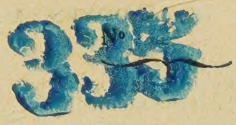
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph GUILLEMET

Né à Nantes, le 28 mai 1887.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT MÉDICAL DES ACCÈS ÉCLAMPTIQUES

(ANTE ET INTRA PARTUM)

Statistique de la Clinique Baudelocque (1890-1914).

Président : M. PINARD, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1914

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL / TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE / LANDOUZY / GILBERT / CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET / QUENU / RECLUS / HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR / PINARD / BUDEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE
BERNARD
BRANCA
BRUMPT
CAMUS
CASTAIGNE
CHAMPY
CHEVASSU
COUVELAIRE
DESMAREST
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
JEANNIN
JOUSSET (A.)
LABBE (Henri)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS
LECENE
LEMIERRE
LENORMANT
LEQUEUX
LEREBOULLET
LERI
LOEPER
MAILLARD
MOCQUOT
MULON
NICLOUX
NOBECOURT
OKINCZYC
OMBREDANNE
RATHERY
RETTERER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SAUVAGE
SCHWARTZ
SICARD
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET
ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR VICTOR GUILLEMET

Professeur de Clinique obstétricale à l'École de Médecine de Nantes.

Bien faible témoignage d'une très grande affection et d'une profonde reconnaissance.

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR BIANCHI

A MON FRÈRE

P. GUILLEMET

Externe des Hôpitaux de Paris.

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES

Messieurs les Professeurs
de l'École de Médecine de Nantes

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Médecins et Chirurgiens
des Hospices Civils de Nantes

Messieurs les Médecins et Chirurgiens
de l'Hopital Maritime de Pen-bron

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

Je dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et de mon profond respect. Je le remercie de la bienveillance qu'il m'a toujours montrée. Je lui dois l'inspiration de cette thèse qu'il nous fait l'honneur de présider.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COUVELAIRE

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MASSON

Ancien chef de Clinique de la Faculté

Qui nous accueillit avec tant de bienveillance et dont les conseils nous furent d'un si grand secours dans l'exécution de ce travail. Nous le remercions tout spécialement d'avoir bien voulu mettre à notre disposition des documents personnels au sujet du traitement prophylactique et des divers traitements employés à l'étranger.

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail nous fut inspirée à la suite d'une discussion entre MM. les Professeurs Pinard et Guillemet sur la conduite à tenir en présence de femmes en état de gestation atteintes d'accidents éclamptiques. Nous avons remarqué que souvent, — plus souvent que le fait avait été signalé jusqu'à ce jour, — la gestation pouvait évoluer malgré ces accès, un temps variable, parfois assez long pour que l'on soit en droit, en se basant sur une statistique aussi consciencieuse que celle qui nous est fournie par la clinique Baudelocque depuis sa fondation jusqu'à ce jour, de rechercher si le traitement *purement médical* de cette grave complication de la gestation, traitement tel qu'on l'applique à la Clinique Baudelocque et en France en général, n'offre pas d'avantages plus précieux que le traitement interventionniste des Ecoles étrangères (allemandes et américaines) savoir : interruption de la gestation.

Nous ferons surtout ressortir les bienfaits du traitement prophylactique qui tend à faire disparaître du cadre de la pathologie obstétricale cette grave complication.

DIVISION DU SUJET

Après un historique de la pathogénie et du traitement des accès éclamptiques, nous montrerons quelles sont les théories pathogéniques qui sont encore discutées à l'heure actuelle, en faisant ressortir que la seule qui repose sur des bases solides, c'est celle de l'auto-intoxication.

Puis, dans un second chapitre, nous montrerons quels sont les différents traitements en vigueur de nos jours et, dans les cas où ils auront été employés à titre exclusif, nous publierons (autant que nous le pourrons), les statistiques de leurs résultats.

Dans un troisième chapitre, nous exposerons, en détail, le traitement appliqué aux femmes éclamptiques à la Clinique Baudelocque; nous en exposerons les résultats que nous ferons suivre de la publication des plus intéressantes parmi les observations de cas de persistance de la gestation après des accès éclamptiques.

Enfin, dans un quatrième chapitre, nous discuterons les arguments (et s'il y a lieu les statistiques) en faveur des différentes interventions, en exposant les arguments en faveur de l'abstention.

Puis, dans un cinquième chapitre, nous publierons les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

I. — **Pathogénie.**

A. — **Historique proprement dit.** — Sans entrer dans trop de détails, l'étude complète de la pathogénie ne sachant prendre place dans ce travail, nous croyons utile de faire l'exposé rapide des différentes théories tour à tour en honneur, dans le but de montrer à quel point en est la question, à l'heure actuelle.

L'éclampsie puerpérale fut successivement appelée : épilepsie aiguë, spasmes rénaux, convulsions urémiques, urémie cérébrale aiguë, encéphalopathie albuminurique, éclampsie; la meilleure dénomination, à l'heure actuelle, est celle d'*accès éclamptiques*. La multiplicité de ces définitions indique déjà la multiplicité et la variabilité des théories émises sur la pathogénie des accès éclamptiques.

1° **Théorie nerveuse**. — C'est la plus ancienne de toutes. Mauriceau et Sydenham considéraient l'éclampsie comme une névrose suraiguë, et Nothnagel considérait

l'utérus comme son point de départ. Théorie abandonnée, ainsi que celle de Marchal (Calvi) qui considérait comme spécifiques les lésions des centres nerveux et leurs enveloppes. L'anatomie pathologique n'a pas sanctionné cette manière de voir, méninges et cerveau étant très souvent intacts.

2° **Théories rénales.** — En 1845, Lever, Wendhall Holmes, Sir James, Simpson, montrant les rapports étroits qui existent entre l'éclampsie et l'albuminurie, admettent que l'insuffisance rénale est la cause des convulsions.

a) *Théorie urémique*, attribuant l'éclampsie à la présence d'un excès d'urée dans le sang. Défendue par Wilson, Royer, Cormack, cette théorie fut détruite par Claude Bernard et Gréhant qui montrèrent que les convulsions ne sont pas provoquées par l'infection d'urée dans le sang.

b) Elle fut modifiée en 1851 par Frierichs qui attribue les convulsions à la présence de l'urée, mais de l'urée transformée en carbonate d'ammoniaque (théorie de l'ammoniémie). Claude Bernard montra la présence de ce sel dans le sang d'individus sains et ne provoqua pas de convulsions en l'injectant dans le sang.

c) Il détruisit de la même façon les théories de la créatinémie de Schöttin, de la potassiémie de d'Espine et de l'oxalémie de R. Jones.

d) *Théorie urinémique.* — Frierichs, Schottin, Mercier, Peter et Gübler incriminent l'urine avec tous ses éléments et considèrent les matières extractives de l'urine comme cause des convulsions. (Constatons que de

récentes recherches ont confirmé en partie cette manière de voir en élargissant cette doctrine de l'intoxication et en lui reconnaissant d'autres sources). C'est à propos de cette théorie que Dieulafoy disait : « Ce qui importe dans ces cas, ce n'est pas ce qui passe dans l'urine, mais ce qui n'y passe pas; ce ne sont pas les éléments excrétés, mais les éléments retenus ».

On peut ajouter à la liste des partisans de cette théorie les noms :

1° D'Halbertsma qui admettait l'origine rénale de l'éclampsie, les reins étant troublés dans leur fonctionnement par la compression des uretères : cette théorie est actuellement complètement abandonnée.

2° De Traube et Rosenstein (1864) qui essayèrent d'expliquer l'éclampsie par les troubles de la circulation (œdème du cerveau résultant de l'urémie et hypertrophie du ventricule gauche).

3° De Spiegelberg (1868) qui base sa théorie des convulsions éclamptiques sur le spasme des vaisseaux rénaux.

3° **Théorie microbienne.** — Rodet et Jürgens ayant trouvé dans le foie et les poumons de deux femmes mortes à la suite d'accès éclamptiques des bacilles courts, légèrement recourbés, attribuent à l'éclampsie une origine microbienne. Blanc (de Lyon) retrouve ces bacilles et montre leur sensibilité vis-à-vis du chloral. Gerdes admet l'origine microbienne de l'éclampsie dans les cas graves. Hergott (de Nancy), Doléris, Butte, Hausbalter, Döderlein (1893), Favre (1895), Delore, Stroganoff reprirent cette théorie en admettant que les accès peuvent être

causés par le microbe lui-même ou par les toxines qu'il sécrète. Cette manière de voir nous conduit à la théorie de l'auto-intoxication.

(C'est cette théorie que nous voulons exposer en dernier lieu, et bien que postérieures à elle, nous exposerons avant) :

4° **Théorie de Schmoukler**. — Considérant que, pendant la menstruation, l'appareil génital accomplit une fonction d'élimination ayant pour but de débarrasser l'économie de produits toxiques, et que cette fonction est supprimée chez la femme en état de gestation et que par conséquent, surtout s'il existe une affection hépatique ou rénale concomitante, il y a accumulation de produits toxiques dans l'organisme, l'auteur admet que les accès éclatent dans ces conditions. Il faut reconnaître que les accès n'éclatent jamais chez les femmes réglées, ce qui semble apporter un appui à cette hypothèse.

5° **Théorie de l'hypertension**. — A l'heure actuelle, l'hypertension n'est plus considérée comme cause des accès. Il reste toutefois de cette théorie un fait clinique certain : toutes les albuminuriques enceintes n'ont pas d'hypertension, mais il existe de l'hypertension chez certaines d'entres elles et toutes celles dont l'état s'aggrave et s'achemine plus ou moins lentement vers l'éclampsie, en présentent. — De plus, si l'hypertension ne peut plus être tenue comme cause de l'éclampsie (Bar), on ne saurait lui dénier une influence, peut-être exclusive sur la production d'un certain nombre d'accidents comme la céphalée, l'amaurose, les hémor-

ragies méningées, viscérales, etc. (Bar) et, à ce titre, l'hypertension est liée de façon intime à la pathogénie de l'éclampsie (Lequeux). Cette théorie avait pour promoteurs MM. Raynaud, Vaquez et Nobécourt, Bar et Chirié, Queirel.

6° **Théorie de l'auto-intoxication de Bouchard.** — La présence de l'albumine dans l'urine des éclamptiques amène naturellement à rattacher les accès éclamptiques à une maladie des reins (urémie, uricémie, etc., exposées plus haut). Ces théories sont exposées et discutées dans les traités classiques : Ribémont-Dessaignes et Lepage, Tarnier et Budin et Bar.

Schiff, puis Bouchard, Roger et Charrin démontrent que, dans la rétention de produits toxiques, si le rôle du rein existe, — important mais passif, — celui du foie est prépondérant. Les recherches anatomo-pathologiques de Jürgens, Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise, Schmorl et Bar, etc., confirment cette manière de voir en montrant que, dans le cas d'éclampsie, le foie présente une lésion *constante* de nécrose.

Le foie, pendant la gestation, subit une infiltration graisseuse qui le trouble dans ses fonctions glycogénique, biligénique, uropoïétique et antitoxique. Le sérum humain normal tue le lapin à raison de 10 grammes par kilogramme; il suffit de 8, 6, 4 et même 3 grammes de sérum d'éclampsique par kilogramme pour le même résultat.

Chambrelent et Rivière ont montré que l'urine des éclamptiques est moins toxique que celle de la femme enceinte bien portante. Bar et Tarnier ont fait de cette

propriété des urines un élément de pronostic. M. Pinard fit de cette théorie de l'auto-intoxication ou, plus exactement, de l'hépato-toxémie, une théorie générale pour la pathogénie de la gestation.

B. — **Où en est la question de la pathogénie à l'heure actuelle.** — Des travaux plus récents ont orienté les recherches dans divers sens. On ne saurait les trouver mieux exposés que dans le récent travail des Professeurs Bar et Commandeur sur la *Pathogénie et Traitement de l'éclampsie puerpérale* (Paris, 1911). Pour montrer à quel point en est, à l'heure actuelle, la question si complexe de la pathogénie des accès éclamptiques, nous ne saurions mieux faire que de publier tout simplement les conclusions générales de ce travail, qui nous montreront que :

« On s'est attaché à mieux déterminer les caractères objectifs, le degré, la fréquence des lésions hépatiques et des lésions rénales; on a déterminé leur moment d'apparition et on a tenté de fixer la place qu'il convenait d'attribuer à ces lésions parmi les facteurs pathogéniques de l'éclampsie.

« On s'est écarté de plus en plus des conceptions qui faisaient de l'éclampsie la manifestation d'une maladie infectieuse ou d'une névrose.

« De plus en plus, on tient cette complication de la grossesse pour conséquence d'une toxémie » (Bar).

1. — « *Rôle du trouble de l'excrétion urinaire dans la genèse de l'éclampsie.* — L'éclampsie convulsive mortelle peut apparaître chez des femmes dont les reins sont

capables de bien fonctionner et fonctionnent bien.

« Le trouble de l'excrétion urinaire ne précède pas nécessairement l'accès; il peut être contemporain de celui-ci.

« Il est de règle qu'un trouble intense dans l'excrétion urinaire accompagne le syndrome éclampsisme, mais il n'est pas une condition nécessaire de son apparition.

« *Rôle des lésions hépatiques dans la genèse de l'éclampsie.* — Les lésions hépatiques trouvées dans l'éclampsie ne sont pas pathognomoniques. Elles peuvent être contemporaines du premier accès.

« Il est vraisemblable (on ne peut dire certain), que la destruction rapide des cellules hépatiques jette dans la circulation des poisons (poisons secondaires) et qu'elle est ainsi un facteur important de l'intoxication éclamptique.

« *Relations entre les lésions rénales et hépatiques.* — L'observation des cas où les accès sont survenus brusquement montre que le trouble de l'excrétion rénale, suit, dans ces cas, la lésion hépatique.

« Mais on ne saurait contester qu'un trouble de l'excrétion rénale ne puisse, à son tour, retentir sur le foie. Ce trouble est fréquent dans l'éclampsisme et peut intervenir pour léser le foie ou, tout au moins, le rendre moins résistant.

« Il est possible que les lésions du foie et des reins jouent un rôle comme cause de l'éclampsie, mais elles sont une cause au second degré, nécessitant l'intervention d'une cause première.

« Même si on conteste que les poisons secondaires

produits par les lésions rénales et hépatiques soient la cause de l'éclampsie elle-même, on ne peut méconnaître qu'elles sont la cause directe de toute une série de symptômes capitaux du syndrome éclamptique.

*
* *

II. — « *Rôle de l'hypertension dans la genèse de l'éclampsie.* — L'hypertension ne peut être tenue pour la cause première de l'éclampsie; il est possible, mais non démontré, qu'elle intervienne comme cause immédiate des accès.

« Il est vraisemblable qu'elle intervient comme cause de nombre d'accidents observés dans l'éclampsie (amaurose, etc,), et notamment comme cause des hémorragies viscérales.

*
* *

III. — « *L'éclampsie est-elle due à une névrose? A des troubles réflexes? De la fixation du poison hypothétique de l'éclampsie et des poisons secondaires dans les éléments nerveux.* — On s'éloigne de plus en plus de la théorie qui attribue l'éclampsie à une névrose.

« Il est possible que des contractions vasculaires brusques se produisent par suite de la pénétration soudaine d'un poison dans l'appareil circulatoire. Ces contractions vasculaires peuvent être une cause d'hypertension.

« On ne sait rien de précis sur la fixation d'un poison éclamptique dans les éléments nerveux.

*
* *

IV. — « *Origine microbienne de l'éclampsie.* — Rien ne prouve que l'éclampsie soit une maladie microbienne.

« Mais les infections intestinales, la colibacillose gravidique peuvent être considérées comme des causes préparantes.

« D'autre part, j'ai dit comment le foie des éclamptiques pouvait être envahi par les germes microbiens.

*
* *

V. — « *L'éclampsie est une toxémie.* — De plus en plus, on admet que l'éclampsie est une toxémie.

« Les expériences entreprises pour démontrer la toxémie éclamptique n'ont pas permis de découvrir un poison éclamptique, mais elles ont prouvé :

« Que le sang est gravement modifié.

« Que s'il y a des poisons, ceux-ci sont d'origine complexe (poison primaire, poisons secondaires provenant de l'atteinte portée aux éléments cellulaires par le poison primaire) et de nature variée : ferments, enzymes, lipoïdes, matières protéiques.

*
* *

VI. — « *Cause première de la toxémie éclamptique. Rôle des glandes endocrines.* — L'hypertension peut être due, au moins en partie, à l'hyperactivité des glandes surrénales.

« L'insuffisance des parachyroïdes peut créer un état d'excitabilité nerveuse, favorable à l'apparition des accès convulsifs éclamptiques.

« Le corps jaune peut intervenir ainsi que l'hypophyse.

« Mais ce sont là des possibilités. Le rôle exact des glandes endocrines dans l'éclampsie n'est que soupçonné.

« *Origine mammaire.* — Elle n'est pas démontrée.

« *Origine ovulaire.* — Les travaux entrepris pour démontrer que le placenta pouvait, en se développant, provoquer des réactions biologiques particulières ont abouti à peu de conclusions définitives.

« La toxicité du placenta est réelle, mais il partage cette propriété avec les organes glandulaires. Peut-être cependant sa toxicité est-elle un peu plus marquée.

« Le placenta se montre hémolytique *in vitro*; mais l'hémolyse d'origine placentaire, la syncytiolyse se produisant pendant la gestation ne sont pas des faits démontrés. La démonstration de l'action spécifique du placenta par la déviation du complément n'est pas définitivement acquise.

« Il n'est pas démontré que, dans l'éclampsie, la toxicité du placenta soit accrue, qu'il y ait un excès de syncytiolysine, que le pouvoir hémolytique du placenta soit augmenté. On ne sait rien de la présence d'anticorps particuliers chez les éclamptiques. Il est cependant rendu vraisemblable, par la méthode optique, que le sérum a subi de sérieuses modifications.

« Nous ne possédons qu'un document sur la toxicité du liquide amniotique chez les éclamptiques; il tend à prouver qu'il a une toxicité particulière.

« Les albumines fœtales ne paraissent pas, *in vitro*, particulièrement toxiques pour la mère.

« Il est possible que l'éclampsie soit un phénomène d'anaphylaxie ».

*
* *

Aujourd'hui donc, comme il y a quinze ans, lors du Congrès de Genève, les accès éclamptiques sont toujours la « maladie de l'hypothèse. »

Seule, leur origine toxémique est définitivement admise.

Quant au poison éclamptique, sa nature n'est pas nettement définie. Sa source est également douteuse : « On la recherche surtout dans le tube digestif avec action prédominante du foie, les lésions rénales passant au 2e plan, au moins dans l'ordre chronologique d'apparition ». (Commandeur). Il est probable que les recherches sont bien orientées, car le seul traitement réellement efficace sur les accès éclamptiques est celui qui tend à produire l'antisepsie intestinale.

En somme, de toutes ces recherches, de l'observation et des constatations cliniques, il résulte qu'actuellement on doit considérer les accès éclamptiques comme le résultat de l'imprégnation (à différents degrés) de l'organisme maternel par un ou par des poisons de nature incertaine, pour ainsi dire inconnue, et d'origine également incertaine, mais vraisemblablement intestinale.

(Depuis 1911, il n'a été fait aucune découverte de nature à modifier les conclusions ci-dessus).

II. — **Traitement.**

A. — **Historique proprement dit.** — De toutes les complications qui peuvent survenir du fait de la gestation, les accès éclamptiques sont certainement l'une des plus graves : aussi dès le temps où ils ont été connus, c'est-à-dire séparés des autres états pathologiques, ces accès ont-ils été un des plus grands sujets de préoccupation pour tous les accoucheurs.

Il est assez difficile de préciser à quelle date on a commencé à traiter les accès éclamptiques. Dans les *Éphémérides curieux de la Nature* (Anno 1711), Melchior Verdries rapporte le cas « d'une femme laissée pour morte par deux sages-femmes, à la suite d'une crise *d'épilepsie!* provoquée par l'ingestion d'eau froide et qu'on retrouva le lendemain, ayant expulsé un fœtus mort et affirmant être au courant de ce qui s'était passé autour d'elle et avoir accouché sans ressentir aucune douleur. » Il est probable que c'est à partir de ce moment que l'on soupçonna que cette « épilepsie » pourrait bien être une épilepsie spéciale à la grossesse.

Quelle que soit d'ailleurs la date où les accès éclamptiques furent connus et firent l'objet de traitements spéciaux, ces traitements varièrent, suivant les accoucheurs, dès le début de leur application.

En Angleterre, à la fin du XVIII^e^ siècle, Haigton, de Londres, provoque le travail pour délivrer des femmes « ayant eu de graves maladies pendant leur grossesse. » Cette pratique fut admise en Angleterre, en Italie et en Allemagne, mais en France, elle fut repoussée pendant

assez longtemps : on laissait le travail évoluer spontanément. Guillemeau et Louise Bourgeois ne provoquent le travail que « dans les cas d'hémorragies graves de la grossesse ».

En 1745, Rigaudeau extrait « un enfant de belle apparence, mais inanimé » de l'utérus d'une femme ayant eu des convulsions et qu'il croit morte et qui, le lendemain, est vivante ainsi que son enfant.

Baudelocque, n'admettant la provocation du travail que dans les cas d'hémorragie, la considère comme un crime dans tous les autres cas.

Mme Lachapelle rompt les membranes chez les femmes « atteintes de convulsions, pour hâter l'accouchement ».

Fodéré, de Strasbourg, est le premier, en France, à plaider nettement en faveur de la provocation de l'accouchement, pour plusieurs accidents de la grossesse, parmi lesquels il cite les convulsions (Fodéré, *Traité de Médecine légale*, 1813).

En 1827, l'Académie de Médecine se montre opposée à toute intervention pendant la grossesse et ne reconnaît *en aucun cas* le droit à l'accoucheur, de vider l'utérus avant terme. Comme on le voit, bon nombre d'accoucheurs français, jusqu'à cette époque, étaient opposés à l'intervention.

En octobre 1830, Sovati, de Pavie, se trouvant en présence d'une jeune fille ayant eu des vomissements graves et chez qui surviennent des accès éclamptiques, rompt les membranes et provoque l'accouchement d'un enfant vivant; la mère guérit parfaitement.

Le premier, en France, Stoltz (et son élève Ferniot) approuve cette conduite, en 1831. Il se décide à avoir recours à cette méthode après échec du traitement médical, et l'applique chez une femme ayant un bassin rétréci.

Blot, Depaul, Pajot, sont opposés à toute intervention. Dubois, après être intervenu pour provoquer le travail, y renonce. Cazeaux reconnaît que quelquefois, pendant le travail, il peut être indiqué de rompre la poche des eaux, mais jamais avant; il admet pourtant, si l'intérêt de la mère l'exige, que l'on puisse être appelé à intervenir d'une façon plus active (dilatation manuelle, incisions du col), mais sans beaucoup de chances de succès pour la mère.

D'autre part, Velpeau, Chailly, Danyau, Joulain et d'autres, en France, suivis par Hubert de Louvain, par Kiwisch, par Litzmann, Crédé, Schillinger, Krause, Braun, à l'étranger sont nettement interventionnistes et admettent la nécessité de vider l'utérus des éclamptiques.

Mais si ces accoucheurs sont d'accord sur la nécessité d'intervenir, ils le sont beaucoup moins sur le choix des moyens, et Charpentier, dans sa thèse d'agrégation, écrit :

« Et pendant que les uns conseillaient la rupture artificielle des membranes seules (Dubois, Busch, Rul Ogy, Tarnier).

« D'autres ont été plus loin et ont voulu que l'on accélérât ou provoquât le travail sans attendre la dilatation du col (Kiwisch, Litzmann, Grenser, Stoltz, Chailly, Crédé).

« D'autres enfin ont préconisé le débridement du col (Paré, Mesnard, Coutouly, Dubois, Lauverjat, Kiwisch, Kilian, Crédé).

« Et tous les moyens propres à accélérer le travail ont été mis en usage. C'est ainsi que Braun conseille la dilatation manuelle, que le colpeurynter a été employé par Kiwisch, Wieger, Grenser, Simon Thomas, Legroux, Holst; le seigle par Danyau et autres ».

Personnellement, l'auteur (Charpentier) est d'ailleurs opposé à l'intervention, qu'il n'admet qu'à la dilatation complète.

Jusqu'alors, il faut reconnaître que le traitement médical, forcément symptomatique, ne donnait pas de meilleurs résultats que les autres traitements. Mais à cette époque, Tarnier, signalant les heureux effets du régime lâché comme traitement prophylactique des accès éclamptiques, rallie un grand nombre de partisans, au moins en France et pendant vingt ans (1872-1892), le traitement obstétrical est presque complètement délaissé. Du reste, la fréquence de l'éclampsie diminue d'ailleurs beaucoup; de plus, l'introduction de nouvelles médications, telles que le chloral et le chloroforme et les résultats qu'on en obtient font espérer que l'on pourra désormais se rendre maître de l'éclampsie.

C'est alors, en 1892 que paraît le rapport de Dührssen. Loin d'avoir abandonné le traitement obstétrical, l'auteur est partisan absolu du traitement chirurgical, des incisions cervicales : il abandonne l'accouchement provoqué ou accéléré pour l'accouchement forcé; et, comme il publie à l'appui de sa thèse des statistiques aux résul-

tats impressionnants, il est approuvé et suivi par la plupart des accoucheurs étrangers.

Les Français, d'une manière générale, restent partisans du traitement médical, surtout préventif.

Alors, le traitement de l'éclampsie est de plus en plus différent, suivant les accoucheurs et suivant les pays; aussi fait-il à cette époque l'objet de longues discussions dans les Sociétés d'obstétrique, dans les revues, etc.; il fait également l'objet de publications spéciales et le sujet de nombreuses thèses.

M. Charpentier, dans son rapport à l'Académie de Médecine (1893), expose et discute point par point le rapport de Dührssen, et après en avoir refuté tous les arguments, considérant que le traitement médical, somme toute encore à l'essai, est susceptible d'applications plus judicieuses et peut donner de meilleurs résultats, se montre encore plus opposé à toute idée d'intervention

En 1896, au Congrès de Genève, eut lieu un grand débat international sur l'éclampsie et son traitement. A ce Congrès, les accoucheurs se divisent en trois groupes très nets :

L'un, comprenant presque tous les Français, le groupe des abstentionnistes, avec les docteurs Charpentier, Fochier (de Lyon), Quéviel (Marseille), Chaleix, Vivie et Audebert, (de Bordeaux).

Le 2e groupe, celui des interventionnistes, comprend les étrangers, partisans de l'intervention rapide dans tous les cas. Ce sont : Halbertsma, Mangiagali, Charles Bossi, Morisani et, parmi les Français, Pamard (d'Avignon).

Le troisième groupe, celui des éclectiques, qui n'interviennent pas pendant la grossesse, mais seulement pour hâter ou favoriser la dilatation au cours du travail. Ce sont : Veit, de Leyden et John Byers, de Belfast.

Tarnier, guidé « par les Leçons professées par le Professeur Jaccoud à Lariboisière, en mars 1872, leçons dans lesquelles M. Jaccoud recommandait le régime lacté comme traitement de l'albuminurie gravidique et comme traitement préventif de l'urémie », par « les recherches, observations et constatations cliniques antérieures qui, seules, ont permis la genèse du traitement prophylactique actuel de l'éclampsie » (1), considérant que toutes les éclamptiques ont de l'albuminurie, mais que toutes les albuminuriques, bien que candidates aux convulsions éclamptiques (Pinard), ne deviennent pas fatalement éclamptiques, distingue deux cas (et, par conséquent, deux traitements) spéciaux : l'éclamptique avant les accès et l'éclamptique en état de mal.

Dans le premier cas, il institue le traitement préventif et, à la base de ce traitement, le régime lacté absolu, complété par l'administration de chloral à la dose quotidienne de 3 à 4 grammes. Il se réserve de provoquer l'accouchement dans les cas où, l'enfant étant viable, les accidents augmentent au lieu de s'amender.

Dans le deuxième cas, pendant la période d'accès, il a recours au traitement suivant : large saignée au bras, purgatif drastique (1 goutte d'huile de croton dans une cuillerée à soupe d'huile de ricin), inhalations de chloro-

(1) Prof. Pinard. Du traitement prophylactique de l'éclampsie puerpérale. *Journal Médical français*. Janvier 1912.

forme, chloral et régime lacté. Si la dilatation le permet, extraction rapide du fœtus. Dans ce cas également, il réserve l'intervention pour les cas d'une gravité exceptionnelle.

En 1897, dans une thèse inspirée par le Docteur Maygrier, publiée sous la présidence de Tarnier, le Docteur Michel, s'appuyant sur les résultats obtenus par l'application de la méthode préconisée par Tarnier, compare ces résultats à ceux obtenus par les méthodes interventionnistes et arrive aux conclusions suivantes :

« Le traitement de l'éclampsie par l'accouchement provoqué n'est pas un traitement rationnel.

« Ce traitement, inutile dans les cas ordinaires, bénins, est parfois nuisible, sinon à la mère, du moins à l'enfant; il est inefficace dans les cas graves ».

Et pourtant, les méthodes se perfectionnant, l'intervention, qui a gardé ses partisans, en retrouve d'autres petit à petit, notamment en Allemagne, en Autriche, en Amérique, etc. (Dührssen, Doderlein, Schauta, Hautain, Zweifel, Dawis, Clafton, Paschali, Bocchi, etc.).

Nous n'exposerons pas ici leurs méthodes, et, pour éviter les redites, nous les exposerons en tête des chapitres où nous publierons les résultats : nous adopterons du reste la même façon de faire pour tous les traitements médicaux, obstétricaux ou chirurgicaux actuellement en vigueur.

D'une étude comparative de tous ces résultats, nous tirerons des conclusions faisant nettement ressortir, que la méthode expectative, la plus simple et la plus pra-

tique de toutes, donne des résultats aussi bons, sinon meilleurs, que la meilleure des méthodes interventionnistes et que, si elle a perdu des partisans, elle mérite à tous points de vue de les rallier et d'en rallier d'autres.

CHAPITRE II

DIFFÉRENTS MODES DE TRAITEMENT EN USAGE ACTUELLEMENT

Dans le cas particulier de l'éclampsie dont la cause est inconnue, au point de vue de l'expérimentation, la Clinique est supérieure au Laboratoire. Tous les traitements susceptibles d'améliorer l'état de l'éclamptique avant, pendant ou après l'accouchement, ont été essayés; quelques-uns ont été gardés, d'autres rejetés.

Depuis le Congrès de Genève, il faut noter un « essor rapide de la thérapie obstétricale active parmi les accoucheurs allemands. Sous l'influence de Dührssen, et surtout de Bumm qui s'en est fait l'apôtre convaincu, elle s'est peu à peu répandue dans les pays d'influence allemande. Les obstétriciens français sont restés jusqu'à ce jour sur une prudente réserve, avec cependant une tendance à l'intervention plus marquée qu'autrefois. La faveur de la thérapie active, sans renverser complètement les anciennes méthodes thérapeutiques, en a cependant ébranlé un certain nombre qui ont perdu du terrain et tendent à être plus ou moins

délaissées. De ces vieilles méthodes, quelques-unes, telle la saignée, semblent reprendre un regain de jeunesse, alors que d'autres, comme les injections d'eau salée qui paraissaient définitivement entrées dans notre arsenal thérapeutique, commencent à être critiquées.

« Les notions récemment acquises sur le rôle du corps thyroïde et de la glande mammaire dans l'éclosion des accidents éclamptiques ont donné naissance à toute une médication antitoxique nouvelle. La connaissance de l'hypertension artérielle dans ses rapports avec les accès convulsifs a modifié dans un certain sens les indications thérapeutiques, et c'est à elle qu'on doit la renaissance de la saignée. La découverte de la ponction lombaire et son application à l'éclampsie a montré l'existence fréquente de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et permis de déceler l'œdème et les hémorragies cérébro-méningées dont le rôle dans l'éclampsie ne saurait être mis en soude; d'où l'application thérapeutique de l'évacuation de ce liquide par la ponction.

« Il n'est pas douteux qu'il faille rechercher dans la faveur de plus en plus grande des théories fœtale et placentaire, ou pour mieux dire ovulaires, auprès des accoucheurs allemands, la cause de leur prédilection croissante pour l'accouchement rapide. Elle les a logiquement amenés à faire de l'extraction immédiate de l'œuf, non seulement du fœtus, mais encore et surtout du placenta, le traitement héroïque de l'éclampsie. Cette orientation nouvelle les a conduits aussi à améliorer les conditions de cette extraction. Peu disposés aux dilatations artificielles

manuelles ou instrumentales, ils ont perfectionné le procédé des incisions profondes du col de Dührssen, et en ont fait une opération mieux réglée et plus typique; ainsi est née la *section césarienne vaginale* avec ses modalités (hystérotomie antérieure ou postérieure avec ou sans métreuryse).

« Enfin, deux opérations nouvelles ont été introduites dans la thérapeutique de l'éclampsie : l'une, déjà longuement expérimentée, *la décapsulation des reins avec néphrotomie*, cherche à agir sur la sécrétion rénale profondément troublée (Edebohls); l'autre, née d'hier, *l'extirpation des glandes mammaires*, veut supprimer la source du poison éclamptique supposé venir de ces organes (Sellheim) (1).

Nous allons exposer ces méthodes de traitement anciennes et nouvelles; autant que nous le pourrons, nous publierons après chacune d'elles une ou plusieurs statistiques indiquant les résultats obtenus, statistiques que nous emprunterons aux thèses parues sur le sujet, au rapport de Bar et Commandeur, à l'*American Journal of Obstetrics*, et à d'autres sources que nous indiquerons au fur et à mesure de leur publication.

Nous diviserons le traitement des accès éclamptiques en quatre parties :

Traitement prophylactique.

Traitement médical.

Traitement obstétrical.

Traitement chirurgical.

(1) Commandeur, in Bar et Commandeur. *Traité de l'éclampsie puerpérale.*

I. — Traitement prophylactique.

Le seul fait précis à retenir de la pathogénie des accès éclamptiques, c'est qu'ils sont le résultat d'une intoxication; le seul traitement rationnel sera donc celui qui tendra à désintoxiquer la malade et à rétablir l'équilibre entre l'élimination des poisons de l'organisme et leur production, traitement qui sera complété par un régime alimentaire tel que la quantité de poisons exogènes soit la plus petite possible; en d'autres termes, le seul traitement rationnel de l'éclampsie, c'est le traitement prophylactique.

C'est le régime lacté absolu qui est actuellement à la base de tous les traitements prophylactiques.

C'est Tarnier qui, en 1875, ayant appliqué ce régime aux femmes enceintes albuminuriques, constata, avec son interne d'alors, M. Pinard, que le régime lacté trouvait son indication comme traitement préventif de l'éclampsie, En 1886, il écrit : « Non seulement le régime lacté est le meilleur traitement de l'albuminurie des femmes enceintes, mais il est aussi le meilleur traitement prophylactique de l'éclampsie. Nous n'avons pas encore vu de femme enceinte soumise à ce régime depuis une semaine devenir éclamptique. » En 1893, à l'Académie de Médecine, convaincu de l'efficacité certaine du régime lacté, il dit : « Fort heureusement, la prophylaxie de cette terrible maladie (l'éclampsie) est pour ainsi dire toute puissante et je vous demande, mes chers Collègues, la permission de terminer ma communication

en proclamant encore, du haut de cette tribune, les bienfaits du régime lacté absolu ».

Il est inutile d'insister sur la valeur du régime lacté : s'il ne guérit pas l'albuminurie dans tous les cas, il la guérit souvent et l'améliore toujours (à quelques exceptions près, sur lesquelles nous reviendrons) ; en tous cas, de toutes les femmes soumises à ce traitement pendant assez longtemps (8 jours), aucune n'a eu d'accès éclamptiques.

Il est quelquefois indiqué de compléter ce traitement par quelques moyens thérapeutiques auxiliaires. Nous nous contenterons de les signaler ici, car nous en reparlerons plus loin à propos du traitement prophylactique institué à la Clinique Baudelocque. Ce sont : le repos au lit dans une salle chauffée, les purgatifs drastiques, la saignée, etc.

(La saignée a été pratiquée à la phase préclamptique par Potocki et Bouffe de Saint-Blaise, l'un et l'autre dans 5 cas : nous n'en connaissons pas les résultats, au point de vue mortalité).

La diaphorèse est préconisée par Ahlfeld, le chloral par Fochier, le veratrum viride par Giberson et l'extrait thyroïdien par Nicholson.

Des difficultés de l'application du traitement prophylactique. — Nul ne songe à nier l'efficacité de ce traitement et, depuis les travaux de Jaccoud et de Tarnier, chacun en connaît les heureux effets.

A l'heure actuelle, la prophylaxie des accès éclamptiques est possible dans presque tous les cas. Cette

terrible complication a pour ainsi dire disparu (en France) dans la clientèle instruite, qui sait l'efficacité du régime lacté et qui s'y soumet.

Il n'en est malheureusement pas de même de la clientèle hospitalière, bien qu'à Paris, « de grands progrès ont été réalisés au point de vue de l'hygiène de la femme enceinte pauvre. » (Lepage). « A l'heure actuelle, les femmes enceintes privées d'aide et de protection, les femmes enceintes abandonnées, peuvent être admises, quelle que soit leur situation sociale, quelle que soit leur nationalité, dans des établissements spéciaux dits : Refuges ou Asiles des femmes enceintes » (1).

Depuis la fondation par Mme Béquet de Vienne, du Refuge de l'Avenue du Maine, en 1892, nombres d'autres ont été créées; les uns admettant les femmes à tout âge de la gestation, pourvu que celles-ci puissent fournir un certain travail; les autres, ne prenant les femmes qu'au 6e mois de la gestation, les laissent se reposer jusqu'à l'accouchement; des Mutualités aident de leur argent, et « de leurs conseils les femmes enceintes pauvres; il est évident que cette nouvelle assistance met les femmes à l'abri de bien des dangers, grâce aux soins spéciaux dont les hospitalisées sont l'objet »; « les terribles accidents observés autrefois chez ces abandonnées » (Pinard) ont disparu, en particulier les accès éclamptiques et les mauvaises présentations, et, ainsi, « on a empêché les femmes de mourir et permis aux enfants de naître ».

(1) Pinard, *Académie de médecine*, novembre 1895.

De plus, les Maternités de l'Assistance publique ont ouvert des salles de consultations gratuites pour femmes enceintes, consultations qui ont pour résultat de trouver les femmes albuminuriques auxquelles le régime lacté est conseillé. (Si c'est possible, elles sont admises dans le service où on les soumet au régime). Ces consultations, fort suivies dès le début, le sont de plus en plus. Pour ne citer que celle de la clinique Baudelocque, voici les chiffres que nous avons relevés :

ANNÉES	CONSULTANTES	
1897	5.451	
1898	6.592	
1899	6.726	
1900	6.092	
1901	6.571	
1902	6.727	
1903	7.658	
1904	7.380	
1905	7.990	
1906	8.085	
1907	8.693	
1908	11.384	
1909	13.321	
1910	13.688	
1911	14.329	
1912	13.429	(non comprises les consultations données à la salle de travail).
1913	14.052	
1914	6.143	(5 premiers mois).
TOTAL....	164.311	

Certainement un nombre tel de consultations a dû faire baisser dans une notable proportion les cas d'éclampsie.

Mais les femmes ne viennent pas assez souvent consulter en temps utile : à part les « habituées », la plupart

d'entre elles attendent une époque trop rapprochée du terme, ou bien viennent à la consultation qu'après l'apparition de symptômes (œdème des membres inférieurs, céphalée, etc.), indiquant une intoxication déjà profonde.

De plus, bien que prenant la précaution de se soumettre à une surveillance médicale, beaucoup de ces femmes, obligées de travailler pour vivre, ne peuvent pas ou ne veulent pas suivre les précautions d'hygiène et le régime qui leur ont été prescrits; elles travaillent, s'exposant aux intempéries, alors que le repos leur serait nécessaire. En outre, ne voulant pas (le plus souvent, parce qu'elles ne le peuvent pas) s'astreindre à des dépenses supplémentaires, elles continuent à se nourrir comme les autres membres de la famille et négligent de prendre du lait. « C'est parmi celles-là que se trouvent les malheureuses que nous voyons venir trop tard dans nos Maternités, et qui paient de leur vie le temps qu'elles ont voulu encore passer à la maison... On ne peut méconnaître que le travail forcé dans ces conditions produit souvent des infirmités incurables et — ce qui est pire encore — *que l'absence de soins engendre des accidents qui auraient pu facilement être conjurés et vont tuer ces malheureuses* » (1).

Depuis cette époque (1891) des refuges nouveaux ont certes été créés, mais pas en nombre suffisant, et le Professeur Pinard pourrait répéter à l'heure actuelle ce qu'il disait alors : « J'espère que les temps sont proches

(1) Conférence faite le 9 mai 1891, à la Sorbonne par M. le Professeur Pinard sur l'*Assistance des femmes enceintes.*

où l'on voudra changer cette manière d'être et de faire et où la société songera à faire l'économie de tant de vies si précieuses qui pourraient être si facilement conservées. »

Il y a eu quelque chose de fait certes, et on prodigue aux femmes qui consultent les meilleurs conseils; on en aide quelques-unes à les suivre, mais la plupart d'entre elles sachant ce qu'elles doivent faire, ne le peuvent pas.

Si bien qu'à notre époque, le moyen presque infaillible d'empêcher « l'abominable complication » de la gestation que sont les accès éclamptiques étant connu, nous pouvons d'un moment à l'autre, être appelés à en soigner à toute période de la gestation.

Et alors, quelle sera notre conduite? C'est ce que nous exposerons plus loin.

II. — **Traitement médical.**

Beaucoup d'accoucheurs ont une tendance à abandonner l'emploi des médicaments pour lutter contre les accès éclamptiques. Ceux-ci, disent-ils, sont causés par une intoxication, c'est-à-dire par la présence de toxines déjà en trop grande quantité dans l'organisme ; il est donc illogique d'introduire dans l'économie de nouvelles substances toxiques [Porak (1900), Macé et Chirié (1908), Fritsch].

Evidemment, cela paraît logique, mais certaines de ces « substances toxiques » ont fait leurs preuves et donnent encore entre des mains averties, des résultats assez appréciables; il est donc également logique de les

conserver, si l'on veut bien admettre que la clinique ne puise pas ses indications dans les principes, ni dans les raisonnements, mais dans l'expérience que donne l'observation

Il semble d'ailleurs que les « poisons anesthésiques », tels que le chloroforme et le chloral, sont neutralisés par les « poisons convulsivants » auxquels la femme est en proie (Bouffe de Saint-Blaise). Le chloral, par exemple, qui est toxique à la dose de 5 à 6 grammes chez l'individu sain peut être administré à la dose quotidienne de 12 à 16 grammes (Bouffe), et même 12 à 24 grammes (Fochier) sans inconvénient chez les éclamptiques.

Le chloral et le chloroforme répondent très bien à ce qu'on leur demande : lutter contre l'hyperexcitabilité du système nerveux. Le Professeur Pinard les emploie toujours dans son service.

L'éther, conseillé par Pfannenstiel, le mélange du Billrorth, conseillé par Pforte, ne doivent être considérés que comme anesthésiques opératoires.

Le chloral peut être administré par la voie buccale (de préférence après lavage d'estomac) ou par la voie rectale (Th. de Goubert, Lyon 1900).

Résultats de la médication chloralique pure (publiés par Commandeur) employée à la Maternité de la Charité de Lyon :

1903 à 1909, 35 cas avec 2 morts, soit : 5,7 p. 100.
Jusqu'en 1911, 43 cas avec 5 morts, soit : 11,6 p. 100.

dont 1 mort sans aucun traitement, ce qui abaisse la mortalité à 9,3 p. 100.

Traitement par le chloral : Mortalité 9,3 p. 100.

Le chloroforme n'a pas été employé seul, ou dans un nombre de cas trop restreint, pour qu'on puisse juger de ses résultats.

La morphine, peu employée en France, a donné à l'étranger des résultats peu encourageants.

Clinique d'Amsterdam, morphine à hautes doses (0 gr. 20 par 24 heures) (de Vrièze) : 121 cas, avec 63 morts, soit 52 p. 100.

Statistique de Treub : mortalité fœtale, 46,09 p. 100.

Traitement par la morphine :

Mortalité maternelle	52	p. 100 (de Vrièze).
Mortalité fœtale.	46,09	p. 100 (Treub).

Le traitement de Stroganoff, basé sur l'action simultanée de la morphine et du chloral, donne de très bons résultats.

Stroganoff, 360 cas.	6	p. 100,	mortalité maternelle.
Primo, 83 —	8,4	—	—
Roth, 31 —	3,2	—	—
Avec 28 enfants vivants, soit.	9,67	—	mortalité fœtale.

Le bromure de potassium (Hutchinson) n'a pas été employé seul, mais associé au chloral, association sans grands avantages.

Le veratrum viride, non employé en France. Pas de statistiques précises pour apprécier sa valeur.

D'après Paroin, mortalité maternelle . .	8	p. 100.
D'après Mirto, 61 cas avec 5 morts . . .	8,04	p. 100.

Kirkley (1905) déclare que le veratrum n'a qu'une action illusoire.

Nous ne ferons que signaler le gaïacol, le calomel, la trinitrine, la nitroglycérine, la pilocarpine, abandonnés aujourd'hui; l'iodure de potassium, sous forme d'injections intra-mammaires, l'extrait thyroïdien, l'extrait de sangsues ou hirudine, font l'objet de méthodes de traitement encore à l'essai.

Parmi les moyens d'ordre physique, l'eau salée par la voie hypodermique a été fort employée jusqu'en 1908; on la remplace aujourd'hui par l'eau pure ou l'eau lactosée par la voie gastrique.

La saignée déjà utilisée par Paul Dubois, Depaul, abandonnée, puis remise en honneur par Peter, pratiquée par Tarnier, Porak, avec une mortalité de 28 p. 100, n'a pas souvent été utilisée seule. En 1908, Macé et Chirié en ont fait le traitement héroïque de l'éclampsie; ils ont traité ainsi 27 éclamptiques; avec les 12 cas de Potocki et les 14 cas de Bouffe de Saint-Blaise, on arrive à un total de 53 cas avec une mortalité de 13 p. 100; mortalité fœtale : 36, 5 p. 100.

Elle est utilisée en Allemagne par Olshausen, Cykowski, Bumm, Uthmöller, Walter, Kehrer, Zweifel, Osterloh, soit seule, soit associée à l'hypodermoclyse.

On l'emploie dans le service de M. le Professeur Pinard dans les cas de forte hypertension, dans les cas de cyanose avec menaces d'œdème pulmonaire. Son emploi se trouve justifié par ces faits : *a*) qu'elle soustrait à l'organisme une certaine quantité de poisons; *b*) qu'elle abaisse la tension artérielle; *c*) qu'elle rétablit quelquefois la diurèse et l'augmente presque toujours.

La ponction lombaire n'a pas donné ce qu'on atten-

dait d'elle : elle peut diminuer quelquefois la durée du coma, elle est sans action sur le nombre des accès et leur apparition, elle ne diminue que momentanément la pression intra-spinale qui remonte très rapidement.

Elle peut toutefois être conservée pour sa valeur pronostique : si liquide abondant sous forte pression, si liquide sanglant, pronostic fatal; si pas de liquide intra-rachidien, pronostic plus favorable.

Nous n'insisterons pas sur l'emploi des purgatifs drastiques, d'un usage courant et dont nous parlons ailleurs, pas plus que sur les lavages intestinaux et la diaphorèse.

Quant aux médications accessoires, telles que les toni-cardiaques, les inhalations d'oxygène, la respiration artificielle, elles rendent dans l'éclampsie grave les mêmes services que dans les autres cas où leur indication est nette.

III. — **Traitement obstétrical.**

Les accès éclamptiques ne se déclarant que chez la femme en état de gestation, il est logique de penser que l'évacuation de l'utérus sera favorable à la guérison.

Nous verrons plus loin, en étudiant les cas où les accès se sont déclarés, ont continué ou augmenté après l'accouchement, que la logique est encore une fois en désaccord avec la clinique.

Quoi qu'il en soit, des accoucheurs admettent qu'il faut évacuer l'utérus, d'autres qu'il faut attendre au

moins que le travail se soit déclaré, d'autres enfin n'admettent comme intervention que l'accélération du travail, s'il y a indication.

Il y a donc divergence de vues chez les accoucheurs. Il est un point toutefois sur lequel tous sont d'accord : si les accès se déclarent à la période d'expulsion ou quand la dilatation du col est complète, il faut procéder à l'extraction artificielle de l'enfant (forceps ou version).

Si la dilatation du col est incomplète, mais avec effacement complet du col, il peut y avoir intérêt, au point de vue fœtal, à accélérer le travail.

Si le col n'est qu'en voie d'effacement, il faut attendre. C'est dans ce cas qu'était autrefois pratiqué par certains l'accouchement forcé, dont les résultats étaient déplorables au point de vue maternel. Cette pratique, qui consistait à dilater de force le col avec la main, en le déchirant la plupart du temps, n'est plus admise depuis longtemps.

Actuellement, les procédés employés sont : la métreuryse (accouchement accéléré), la dilatation manuelle (accouchement méthodiquement rapide de Bonnaire), la dilatation artificielle de Bossi, la césarienne vaginale de Dührssen, et enfin la césarienne abdominale.

La métreuryse est un bon procédé pour accélérer le travail. Certains lui reprochent d'agir lentement dans un cas, où précisément il faut agir vite : il n'est peut-être pas toujours nécessaire d'aller vite et cela peut être dangereux chez les albuminuriques, dont les tissus, particulièrement friables et souvent infiltrés, se laissent facilement déchirer : la pose d'un ballon, qui agit sans

violence et pas plus à un point qu'à l'autre, nous paraît être un procédé de douceur recommandable chez les éclamptiques, *quand il y a lieu d'accélérer le travail.*

La dilatation manuelle par la méthode de Bonnaire est un procédé également doux, sans violence, qui permet à l'opérateur de se rendre compte de l'état de résistance du col à dilater et de proportionner son effort à cette résistance : ce procédé (qui n'est plus employé à la clinique Baudelocque) est en tous cas sans danger pour la mère.

Schmitt (in Thèse, 1900) réunit 28 observations avec 4 morts, soit 14,28 p. 100 pour la mortalité maternelle et 9,53 p. 100 de mortalité fœtale.

Montuero réunit 13 cas avec 21,07 p. 100 de mortalité maternelle et 41,97 p. 100 de mortalité fœtale.

La dilatation instrumentale comprend deux procédés :

Par le dilatateur de Tarnier.

Par le dilatateur de Bossi.

Le premier n'a pas été systématiquement employé dans les cas d'accès éclamptiques.

Quant au dilatateur de Bossi, il est « le type de la dilatation instrumentale à l'heure actuelle » (Commandeur). C'est un appareil plus brutal que le dilatateur de Tarnier, et il fait courir des risques de déchirures du col, d'autant plus que le col est plus dilaté : il ne donne de bons résultats que lorsque le col est cliniqnement dilatable, c'est-à-dire dans les cas où il peut aussi bien être indiqué d'attendre, ou, en tous cas, de n'intervenir que par la métreuryse (ou par la dilatation manuelle.) Il

peut produire des plaies contuses qui amènent parfois la formation de tissu cicatriciel.

Il donne des résultats essentiellement variables suivant ceux qui l'emploient :

	MÈRES	FOETUS
Bossi	9,46 p. 100	26,4 p. 100
Pollak (21 cas)	14,28 —	38 —
Weyscher (62 cas). . .	25,8 —	25,8 —
Winter.	36 —	37 —

La césarienne vaginale est un perfectionnement des incisions profondes du col de Dührssen; ces incisions sont prolongées, de propos délibéré, aussi loin qu'il est nécessaire pour obtenir une ouverture telle que le fœtus puisse passer.

Grâce à Dührssen, qui l'imagina, et à Bumm, qui s'en est fait pour ainsi dire l'apôtre, la césarienne vaginale fut adoptée par nombre d'accoucheurs en Allemagne, puis en Autriche, puis enfin en Amérique : elle est considérée par ces accoucheurs comme le procédé de choix pour vider l'utérus, et leur paraît « spécialement indiquée dans l'éclampsie ante partum, dans les cas où le col est intact et par conséquent non justiciable des procédés habituels de dilatation » (Peterson.)

Nous n'avons pas à indiquer ici la technique de l'opération : nous nous contenterons d'en signaler quelques « inconvénients ».

Elle ne donne pas toujours une ouverture assez grande pour laisser passer le fœtus qui, au moment de son extraction, prolonge les incisions en déchirures. Cette complication, niée par beaucoup de partisans de la césa-

rienne, est bien réelle, puisque c'est pour l'éviter que Dürhssen a perfectionné sa méthode par la métreuryseo-hystérotomie (incisions sur ballon gonflé jusqu'à expulsion du fœtus).

Les lésions de la vessie sont assez fréquentes (7 sur 76 cas dans la pratique de Bumm, soit 9,2 p. 100) proportion non négligeable.

L'hémorragie pendant l'opération se produit assez fréquemment : elle est d'autant plus abondante que l'enfant est plus gros.

Actuellement, « la valeur de la césarienne vaginale dans le traitement de l'éclampsie n'est plus contestée en Allemagne » ; elle est également fréquente. et le tableau suivant que nous empruntons à R. Peterson (1), montrera sa fréquence dans les différents pays.

	NOMBRE D'AUTEURS	CAS PUBLIÉS	CAS INÉDITS
Allemagne	56	156	141
Amérique	20	38	33
Autriche	13	28	31
Suède	7	20	8
Russie	6	22	4
Danemark	5	5	10
Espagne	3	4	1
Écosse	2	2	0
Italie	2	2	2
Hollande	2	2	3
Norvège	1	12	5
France	1	1	0
Totaux	118	292	238
		530	

(1) Peterson. *American Journal of Obstetrics*, juillet 1911.

Quels sont les résultats obtenus par la césarienne vaginale. Nous emprunterons les statistiques suivantes à *The American Journal of obstetrics and diseases of women and children*, article du Docteur Reuben Peterson qui a réuni 530 cas de césarienne vaginale, et qui publie en outre des statistiques d'autres auteurs sur la césarienne vaginale.

Statistique de Seitz, réunissant 982 cas de césarienne : mortalité maternelle, 24 p. 100.

D'après le même auteur, dans 512 cas d'accouchement spontané publiés par Dührssen, Esch, Schauta, Obshausen, Büttner et Seitz : mortalité maternelle, 20,2 p. 100.

Dans un article plus récent (avril 1914), Peterson donne comme mortalité maternelle dans la césarienne vaginale un pourcentage variant de 15 à 30 p. 100, mais il donne également un pourcentage de 47,6, 48,9, 48,2 entre les mains de Routh, Moran et Williams.

Hirst, dans sa pratique privée, a une mortalité de 30 p. 100.

A la Maternité de l'Université de Pensylvanie, la mortalité est 33 p. 100 pour 128 cas.

La mortalité maternelle est comme, on le voit, très variable. Elle est en tous cas, au moins aussi élevée, sinon plus, qu'après accouchement spontané.

Voyons maintenant ce qu'est la mortalité fœtale. Il est bien entendu que l'opération césarienne n'est pratiquée que sur les femmes *dont les enfants sont vivants*.

Peterson publie une statistique personnelle de 315 cas avec une mortalité de 21,2 p. 100 : il publie en outre une statistique réunissant 1.773 cas où différents traite-

ments opératoires furent employés, avec une mortalité fœtale de 527, soit 29,4 p. 100.

(Dans ces statistiques, sont exclus les enfants pesant moins de 2.000 grammes et sont comptés comme vivants ceux qui ont vécu au moins une heure).

D'un autre côté, Peterson publie une statistique de 1.228 cas, avec 30 p. 100 de mortalité fœtale, après accouchement opératoire. L'auteur reconnaît d'ailleurs que la mortalité fœtale est plus grande après accouchement opératoire (30 p. 100) qu'après accouchement spontané (25,1 p. 100, d'après lui), mais il donne la préférence à la césarienne vaginale qui, d'après sa statistique personnelle expurgée, donne 21,2 p. 100 de mortalité fœtale.

La césarienne abdominale, proposée par Halbertsma, est une intervention grave et qui n'a pas donné de bons résultats.

Sippel (1902) publie une statistique d'Hillmann : 40 cas avec 24 morts, soit 60 p. 100, de mortalité maternelle, 42,5 p. 100 de mortalité fœtale.

Croom (1905) réunit 54 cas avec une mortalité de 50 p. 100.

La césarienne abdominale doit être réservée pour les cas de rétrécissement de bassin concomitant et pour les cas d'enfant vivant chez une moribonde.

IV. — **Traitement chirurgical**,

Le traitement chirurgical comprend deux opérations: la décapsulation rénale et l'ablation des glandes mammaires.

L'ablation des glandes mammaires, tentée par Selheim, n'est pas heureusement entrée dans la pratique. Au point de vue esthétique, c'est une mutilation plutôt grave; de plus elle prive le nouveau-né du sein maternel, et par conséquent elle est la cause de la mort de beaucoup d'enfants. Et puis, elle prétend supprimer la source des accès éclamptiques qui, l'utérus étant vidé, « ne saurait être trouvée ailleurs »; cela n'est pas jusqu'à présent démontré.

La décapsulation rénale, avec ou sans néphrotomie, est une opération qui a pour but d'agir sur « l'élément rénal de l'éclampsie » (Commandeur). Nous n'en décrirons pas la technique; nous dirons seulement que, d'après les statistiques, elle rétablit la diurèse dans 80 p. 100 des cas environ.

Actuellement, elle ne trouve son indication que dans les cas d'anurie post partum, du moins en France; c'est la seule indication de cette opération pour M. le Professeur Pinard. (*Académie de Médecine*, 1906).

Elle a cependant été tentée pendant la gestation avec une mortalité de 45 p. 100; post partum, avec une mortalité de 27,8 p. 100.

W. Poten donne la statistique suivante (1) :

Décapsulation des reins :

Après 4 à 6 accès. .	15 cas	2 morts	= 13,3 p. 100.
— 7 à 10 accès. .	23 —	10 —	= 43,5 —
— 11 et plus. . . .	43 —	21 —	= 48,8 —
	81 cas	33 morts	= 40,7 p. 100.

(1) W. Poten. Erfolge d. Nierendecaps. in Eklampsie. *Zeitschrift n f. gynäkologische Urologie*, Heft V.

Sans décapsulation des reins :

Après 4 à 6 accès. .	35 cas	4 morts	= 11,4 p. 100.
— 7 à 10 accès. .	28 —	5 —	= 17,8 —
— 11 et plus . . .	27 —	12 —	= 44,4 —
	90 cas	21 morts	= 23,3 p. 100.

Sitzenfrey réunit 58 cas avec 25 morts, soit 39,65 p. 100. Chirié et Cornélius donnent 46,66 p. 100; Sippel 45,75 p. 100; Cholmogoroff, 41,86 p. 100.

En tous cas, l'opération doit être bilatérale : unilatérale, elle donne des résultats déplorables. Elle ne paraît pas, d'après les quelques cas de femmes opérées ayant pu être suivies, influer sur l'avenir obstétrical des opérées.

CHAPITRE III

TRAITEMENT INSTITUÉ A LA CLINIQUE BAUDELOCQUE

I. — **Traitement.**

I

A. — **Accès éclamptiques pendant la gestation.** — *Placer la femme dans une chambre autant que possible éloignée de tout bruit, et ayant une température constante de 20° environ.*

L'absence de bruit évite à la femme une source d'excitation. La température lui évite les sources de refroidissement, qui peut être une cause déterminante des accès éclamptiques et qui peut également être « une cause occasionnelle d'une brusque rupture d'équilibre fonctionnel du rein ».

La maintenir au lit. — La station horizontale favorise la secrétion urinaire. Le séjour au lit évite sûrement les causes de refroidissement.

On la couvrira de flanelle. — Cette mesure a pour but d'établir ou de favoriser la diaphorèse.

On donnera à la femme de grands lavements évacuateurs et on fera usage de purgatifs drastiques.

Ces moyens thérapeutiques sont destinés à assurer l'antisepsie intestinale. De plus, les purgatifs drastiques administrés régulièrement, produisent à chaque fois une saignée, légère il est vrai, mais incontestablement utile. (Ils n'ont jamais sur la gestation une action nocive quelconque).

On soumettra la femme au régime lacté absolu. — On connaît ses effets sur l'intoxication. De plus, il facilite la diurèse ; or une femme qui urine, marche vers la guérison. Cette diurèse, si importante à obtenir, sera augmentée par l'absorption d'eau, soit minérale (Vals), soit lactosée.

S'il y a intolérance gastrique pour le régime lacté absolu, on tentera de substituer au lait pur le lait écrémé, le lait coupé d'eau, l'eau lactosée ; on pourra être obligé de prescrire la diète hydrique. Dans les cas « d'œdème dur » indiquant que la rétention est intense, le *régime déchloruré* donne de très bons résultats. (La quantité totale de liquide ingéré ne doit pas dépasser 3 litres).

Si la femme se présente tardivement avec des troubles nettement accusés (troubles visuels, céphalée, hypertension artérielle) (1) on aura recours aux *émissions sanguines* : saignée de 200 à 500 centimètres cubes, application de sangsues au niveau des apophyses mastoïdes, et,

(1) Wallich. *Soc. d'Obst. et de Gynécol.*, 10 juin 1912, et Bruslon. Th. Paris, 1912.

quand la secrétion urinaire est basse, application de ventouses scarifiées au niveau de la région lombaire.

Si la malade est « dans l'état spécial qui fait redouter l'apparition des accès » (Bouffe), on lui donnera du *chloral à haute dose*. (Le chloral peut être administré sous forme de lavement). On lui donnera également du *chloroforme à dose anesthésique*.

Si la femme est en état de mal, le traitement sera le même. Pendant les accès, on immobilisera la langue de la malade à l'aide d'une compresse, pour éviter les morsures.

Grâce à ce traitement, on voit ordinairement l'état de la malade s'améliorer et les accès diminuer pour cesser petit à petit.

Si l'albuminurie persiste, on continuera le régime lacté absolu jusqu'à cessation. Si elle s'arrête, on cessera progressivement le régime lacté absolu, pour en arriver peu à peu au régime blanc, ou régime lacto-végétarien.

Si l'albuminurie persiste et que les phénomènes d'intoxication augmentent, on provoquera l'accouchement (Ballon de Champetier seul chez les multipares à col perméable, ballon de Tarnier, puis ballon de Champetier, chez les primipares à col long, fermé; autant que possible, laisser l'expulsion se faire spontanément, sauf indications fœtales).

B. — **Accès éclamptiques au cours du travail.** — La conduite à tenir est exactement la même (Pinard, Queirel, Guillemet; Congrès de Nantes). Il peut quelquefois

être indiqué, notamment chez les primipares, d'accélérer le travail; le seul moyen à employer dans ce cas est le ballon de Champetier, sans danger pour la mère et pour le fœtus, peut-être plus lent que d'autres procédés, mais suffisamment rapide, étant donné l'intérêt discutable de l'intervention.

C. — **Accès éclamptiques post partum**. — Nous avons volontairement omis de parler de ces cas. Il est bien évident en effet qu'alors le traitement médical seul s'impose.

Dans le cas d'*anurie* seulement, l'opération de la décapsulation des reins trouve son indication.

Nous avons pu voir quels sont les avantages de cette manière de faire. Un autre avantage sur lequel nous n'avons rien dit et qui pourtant a son importance, c'est que le traitement que nous exposons ci-dessus, et qui est appliqué à la Clinique Baudelocque, est à la portée de tout le monde, aussi bien dans les maisons d'accouchement que dans la clientèle privée.

On ne saurait en dire autant de beaucoup de procédés opératoires, par exemple la césarienne vaginale, qui de l'aveu même de ses partisans, ne doit être faite que par un chirurgien habile et très au courant de la technique opératoire.

Il est encore un fait sur lequel nous voulons insister.

Le plus souvent, nous avons pu le voir, le régime lacté est institué trop tard et seulement après l'apparition de quelques symptômes indiquant une intoxication déjà profonde. Or, le régime lacté trouve son application

chez toutes les albuminuriques : il faut donc examiner les urines de toutes les femmes enceintes et instituer le régime, si l'albuminurie existe.

Varnier, en 1888, disait déjà que les médecins et les sages-femmes pourraient diminuer le nombre des cas d'éclampsie : « Il leur suffira pour cela d'examiner de parti-pris, tous les quinze jours, pendant les trois derniers mois de la grossesse, les urines de leurs clientes, et d'instituer le régime lacté chez celles qui présenteront de l'albuminurie. »

Ces conseils réalisaient certes un grand progrès; mais, actuellement, ils ne sauraient plus être considérés comme suffisants : il faut examiner les urines dès les premiers mois de la gestation, tous les quinze jours dans les premiers mois, tous les huit jours dans les deux derniers mois, et même deux fois par semaine chez les femmes déjà atteintes lors d'une gestation antérieure.

Il serait à souhaiter que toutes les femmes fussent soumises à ces examens. Il n'en est malheureusement pas ainsi et ce vœu, si facilement réalisable, ne sera réalisé que lorsque les femmes enceintes (qui, négligentes, insouciantes ou inconscientes, ne se rendent pas compte que leur état, comporte un certain nombre de précautions nécessaires et ne se soumettent à aucune surveillance médicale), seront averties qu'il leur suffit de faire examiner ou d'examiner elles-mêmes leurs urines aux époques indiquées, pour prévoir et *pour prévenir* la terrible complication des accès éclamptiques.

II. — **Statistique.**

Nous avons recherché, à la clinique Baudelocque, tous les cas d'éclampsie depuis 1890 jusqu'à juin 1914, (soit pendant près de 24 ans). Nous avons relevé les observations de 156 femmes ayant eu des accès; nous les avons divisées :

1° En primipares et multipares.

2° En éclamptiques pendant la gestation, pendant le travail, et post partum.

Nous avons considéré comme ayant eu des accès pendant la gestation toutes celles chez qui les accès sont apparus nettement avant le travail.

Dans la 2e catégorie, accès pendant le travail, nous avons groupé toutes les femmes chez lesquelles les accès se sont déclarés depuis le début, jusqu'à la fin du travail et jusqu'à l'expulsion (ou l'extraction) du fœtus. Nous tenons à faire remarquer le fait suivant : chez une femme, enceinte de huit mois par exemple, présentant tous les prodromes de l'éclampsie, le travail se déclare, puis les accès éclatent; il nous paraît évident que ceux-ci ne doivent pas être mis sur le compte du travail, mais bien sur celui de la gestation. « C'est en se basant sur cette restriction que M. Pinard (1) donne la proportion suivante sur 50 cas :

27 pendant la gestation.
15 pendant le travail.
8 après l'accouchement ».

(1) Ribémont-Dessaigne et Lepage. *Précis d'obst.*, p. 694.

proportion qui diffère de la statistique la plus récente de Baudelocque qui est de :

60 pendant la gestation.
67 pendant le travail.
29 post partum.

Nous n'avons pas cru devoir attacher à cette distinction assez difficile à établir d'après des observations qui n'ont pas toujours été rédigées de façon aussi complète que maintenant, une importance qu'elle n'a pas pour nous, qui nous plaçons au point de vue traitement et que ce traitement, est le même dans les deux cas.

Dans la 3e catégorie nous avons admis comme éclampsie post partum celle qui éclatait après l'expulsion du fœtus avant comme après la délivrance.

Puis, dans chacune de ces trois catégories, nous avons recherché la mortalité fœtale et la mortalité maternelle.

Nous avons recherché la mortalité fœtale avant, pendant et après le travail, chez les primipares et chez les multipares dans chacune des trois catégories ci-dessus.

Nous n'avons fait, pour établir le pourcentage de la mortalité, tant maternelle que fœtale, *aucune exclusion* et, pour la mortalité maternelle en particulier, nous avons compté toutes les femmes mortes à la clinique Baudelocque, quel qu'ait été leur état à l'arrivée, bien que chez quelques-unes d'entre elles, aucun traitement n'ait pu être tenté.

Notre statistique est donc absolument intégrale.

Elle est également intégrale au point de vue de la mortalité fœtale. Mais là, pour pouvoir comparer notre pourcentage à certains de ceux que nous possédons, nous serons

bien forcés de l'établir dans les mêmes conditions et de procéder, dans ces cas, aux mêmes exclusions que celles ayant été faites dans les statistiques à examiner. De plus, pour comparer nos résultats à ceux des interventionnistes, il nous faudra éliminer les enfants morts pendant la gestation, avant l'apparition des accès éclamptiques; il est bien évident, en effet, que ces enfants ne sont pas compris dans les statistiques des interventionnistes qui n'ont jamais fait une césarienne vaginale, par exemple, chez une femme en état de rétention de fœtus mort.

Pour plus de clarté, nous diviserons notre sujet en deux, que nous étudierons à part :

1° Mortalité maternelle.

2° Mortalité fœtale.

I. — **Mortalité maternelle.** — 32 mortes sur 156 = 20,5 p. 100.

La mortalité générale chez les femmes ayant eu des accès éclamptiques à la clinique Baudelocque depuis 24 ans est de 20,5 p. 100.

Des 32 femmes, 5 sont mortes non accouchées, une est morte d'hémorragie rétroplacentaire; d'autres étaient tuberculeuses (cavernes pulmonaires à l'autopsie); d'autres sont arrivées dans le coma et mortes sans avoir repris connaissance.

Si nous excluons les 5 femmes mortes non accouchées, chez lesquelles aucun traitement n'a pu et n'aurait pu être institué, la mortalité maternelle descend à 27 sur 156 = 17,30 p. 100.

Sur 156 éclamptiques, il y a :

108 primipares, soit. . . . . 69 p. 100.
et 48 multipares, soit. . . . . 31 p. 100.

Il y a 35 primipares et 25 multipares qui ont eu des accès éclamptiques pendant la gestation, 53 primipares et 14 multipares pendant le travail, et 60 primipares et 9 multipares après l'accouchement.

Soit :

Pendant la gestation :

35 primipares . . . . . 32,4 p. 100.
25 multipares . . . . . 52,08 p. 100.

Pendant le travail :

53 primipares . . . . . 49,07 p. 100.
14 multipares . . . . . 29,16 p. 100.

Après l'accouchement :

20 primipares . . . . . 18,51 p. 100.
9 multipares . . . . . 18,75 p. 100.

Si nous faisons le total des cas avant l'accouchement, pendant le travail et après l'accouchement, nous obtenons le tableau suivant :

Avant le travail :

35 primipares
25 multipares = 60, soit 38,46 p. 100.

Pendant le travail :

53 primipares
14 multipares = 67, soit 42,94 p. 100.

Après l'accouchement :

20 primipares
9 multipares = 29, soit 18,58 p. 100.

Etablissons maintenant le pourcentage de la mortalité maternelle dans chacun de ces cas spéciaux.

1° **Mortalité chez les primipares.** — Primipares mortes :

Ayant eu des accès pendant la gestation.	12, soit 11,11 p. 100.	$\frac{12 \text{ mortes}}{\text{sur } 35} = 34$ p. 100.
Ayant eu des accès pendant le travail.	13, soit 12,03 —	$\frac{13}{53} = 24{,}5$ —
Ayant eu des accès après l'accouchement.	2, soit 1,85 —	$\frac{2}{20} = 10$ —
Mortalité totale. .	27, soit 25 p. 100.	

2° **Mortalité chez les multipares.** — Multipares mortes :

Ayant eu des accès pendant la gestation.	2, soit 4,16 p. 100.	$\frac{2}{25} = 8$ p. 100.
Pendant le travail.	3, soit 6,25 —	$\frac{3}{14} = 21{,}42$ —
Après l'accouchement.	0, soit 0 —	$= 0$ —
Mortalité totale. .	5, soit 10,41 p. 500.	

3° **Mortalité des femmes (primipares et multipares).** — Femmes mortes :

Ayant eu des accès pendant la gestation . . .	$12 + 2 = 14$ soit 9,01 p. 100.
Pendant le travail . . .	$13 + 3 = 16$ soit 10,25 —
Après l'accouchement. .	$2 + 0 = 2$ soit 1,27 —
Mortalité générale . .	32 soit 20,53 p. 100.

II. — **Mortalité fœtale.** — Sur 156 femmes ayant eu des accès éclamptiques, 104 ont eu des enfants vivants, soit une mortalité de 52 sur 156 ou 33,33 p. 100 (1).

1° **Mortalité fœtale chez les primipares.** — Sur 108 primipares, 33 ont eu des enfants mort-nés, soit une proportion de 30,55 p. 100.

a) *Mortalité chez les primipares ayant eu des accès pendant la gestation.*

Enfants morts	avant le travail . .	10,	soit 28	p. 100
	pendant le travail.	5,	— 14	—
	post partum. . . .	1,	— 3	—

b) *Mortalité fœtale chez les primipares ayant eu des accès pendant le travail :*

Enfants morts	avant le travail . .	9,	soit 17	p. 100
	pendant le travail .	8,	— 15	—
	post partum. . . .	3,	— 5,5	—

c) *Mortalité fœtale chez les primipares ayant eu des accès post partum :*

Enfants morts	avant le travail . .	1,	soit 3	p. 100
	pendant le travail .	0,	— 0	—
	post partum. . . .	1.	— 3	—

Total des enfants morts pendant la gestation :

$10 + 9 + 1 = 20$, soit 18,5 p. 100

Total des enfants morts pendant le travail :

$5 + 8 + 0 = 13$, soit 12 p. 100

(1) Au lieu de compter le nombre d'enfants vivants ou morts, nous avons compté le *nombre de mères* ayant eu des enfants morts ou des enfants vivants. Autrement, avec les gémellaires, nous arrivions à un total de 108 enfants vivants, soit une mortalité de 31 p. 100.

Total des enfants morts après l'accouchement (du 1er au 20e jour) :

1 + 3 + 1 = 5, soit 4,5 p. 100
Mortalité totale : 38, soit 35,18 p. 100

2° **Mortalité fœtale chez les multipares.** — Sur 48 multipares, 19 ont eu des enfants mort-nés, soit : 39,5 p. 100.

a) *Mortalité fœtale chez les multipares ayant eu des accès pendant la gestation.*

Enfants morts { avant le travail . . 9, soit 37 p. 100.
pendant le travail . 2, — 8 —
post partum. . . . 2, — 8 —

b) *Mortalité fœtale chez les multipares ayant eu des accès pendant le travail.*

Enfants morts { avant le travail . . 5, soit 35 p. 100.
pendant le travail . 3, — 21 —
post partum. . . . 2, — 14 —

c) *Mortalité fœtale chez les multipares ayant eu des accès post partum.*

Enfants morts, 0

Total des enfants morts pendant la gestation :

9 + 5 + 0 = 14, soit 29 p. 100.

Total des enfants morts pendant le travail.

2 + 3 + 0 = 5, soit 10 p. 100.

Total des enfants morts post partum (du 1er au 20e jour) :

2 + 2 + 0 = 4, soit 8 p. 100.

3° **Mortalité fœtale chez les femmes ayant eu des accès d'éclampsie.** — a) *Pendant la gestation :*

34 enfants morts, soit 21,79 p. 100.

b) *Pendant le travail :*

18 enfants morts, soit 11,53 p. 100.

c) *Post partum :*

5 enfants morts, soit 3,20 p. 100.

Les pourcentages ci-dessus ont été établis pour toutes les femmes sans tenir aucun compte du traitement, aussi bien au point de vue mortalité maternelle qu'au point de vue mortalité fœtale. Si maintenant nous établissons le pourcentage en tenant compte du traitement, nous avons le tableau suivant :

28 femmes, sur 156, ont pu être soumises au régime lacté pendant 8 jours ou plus. De ces 28 femmes, *aucune n'est morte*, et elles ont mis au monde 22 enfants vivants encore au bout de 20 jours, bien que peu d'entre eux soient nés à terme.

Nous avons donc

Traitement par le régime lacté absolu pendant au moins 8 jours.

Mortalité fœtale	21,42 p. 100.
Mortalité maternelle	0 p. 100.

III. — Observations.

Obs. 468 (Année 1891 . — *Grossesse gémellaire. Bassin rétréci. Albuminurie. Accès éclamptiques 4 jours avant l'accouchement.*

Primipare ; âge ? D. R., 31 juillet 1890.

Examen des urines le 3 avril : pas d'albumine.

10 *avril*. — 7 heures du matin. 2 accès d'éclampsie : lavement de chloral, inhalations de chloroforme. Accès à midi, 12 h. 1/2, à 1 heure du soir, à 2 heures, à 4 h. 20. A 3 heures du soir, lavement de chloral rejeté immédiatement, un autre est rejeté en partie : inhalations de chloroforme.

11 *avril*. — La malade n'a pas d'accès dans la nuit du 10 au 11, on lui administre un peu de chloroforme, seulement lorsqu'elle s'agite ; elle est plongée dans un état comateux continuel.

A 2 heures du soir, purgatif : eau-de-vie allemande 15 grammes. Sirop de nerprun 15 grammes.

Plusieurs garde-robes.

12 *avril*. — A 4 heures du soir, la femme sort de l'état comateux dans lequel elle était depuis le 10 à 4 h. 20 du soir ; elle demande à uriner et urine spontanément 750 grammes ; à 8 heures du soir, elle urine spontanément 625 grammes.

13 *avril*. — La malade a recouvré très incomplètement connaissance. Purgatif : eau-de-vie allemande.

Début du travail 10 h. 1/4 du soir le 13 avril.

Extraction sous chloroforme, par M. Potocki, de 2 enfants vivants pesant 2.300 et 1.580 grammes ; partis en nourrice le 6e jour.

Délivrance par expression 20′ après (hémorragie).

12 *avril*. — Accès convulsif (?) à 11 heures matin. Obnubilation. Albumine.

12 *Avril.*	Albumine	0 gr. 50	Urine 3 litres.
13 —	—	0 gr. 10	3 —
14 —	—	0	3 —
18 —	traces.		

20 *avril*. — 20 grammes d'eau-de-vie allemande.

L'albumine diminue petit à petit pour disparaître le 27 *avril*.

Obs. 1239 (Année 1893). — *Femme albuminurique. Eclampsie au 6e mois de la grossesse. Régime lacté pendant 5 semaines. Accouchement prématuré au 7e mois.*

L. C..., 19 ans, couronnière, primipare. Réglée à 11 ans régulièrement.

D. R. — 15-18 janvier.

Cette femme entre à la Clinique Baudelocque le 12 juillet. Elle a présenté depuis le 4e mois de la grossesse de l'œdème des membres inférieurs, des troubles de la vue, de la céphalalgie occipitale depuis le 5e mois, plus intense depuis 3 jours. Œdème de la face depuis le 9 juillet. A l'examen de la femme à son entrée on constate la présence d'un fœtus petit, mobile, vivant, tête en bas, dos à gauche. Les urines contiennent de l'albumine en quantité considérable. La femme est couverte de flanelles, soumise au régime lacté, au repos au lit. On lui administre de l'eau-de-vie allemande.

Le 13 juillet à midi, *un accès d'éclampsie*. On donne du chloroforme; un lavement de chloral est rejeté. La malade boit beaucoup de lait et une potion de 4 grammes de chloral. Le soir, la température est de 37°2.

A 9 h. 30 du soir, la malade se plaint d'une vive douleur dans le bras gauche. A ce moment, un *nouvel accès* (2e) se produit. Chloroforme. Jusqu'à 1 heure du matin, l'agitation est très grande dès que l'on cesse l'anesthésie. Puis la malade est calme jusqu'à 2 heures.

Le 14 juitlet, à 2 h. 15 du matin, nouvelle douleur dans le bras gauche. Grande agitation. Chloroforme. A 3 heures du matin la malade s'endort jusqu'à 5 heures, se réveillant 4 fois pour aller à la garde-robe.

A 5 heures du matin, violent mal de tête, agitation; chloroforme. *3e accès*. Anesthésie pendant 15 minutes. Température après la crise 37°2.

14 juillet, 6 h. 45 soir. — Température 37°. Dans la nuit du 14 au 15, grande agitation; la femme ne peut pas garder de lavement. Pas de crises. Enfant vivant.

15 juillet, 7 heures matin. — Température 37°, 570 grammes d'urines.

16 juillet. — La malade a du bégaiement. Elle accuse de l'engourdissement dans le bras et la jambe gauches, éprouve de la difficulté à remuer ses membres dans lesquels elle ressent des frémissements et parfois une douleur aiguë. Quantité d'urine 1.040 grammes. Albumine 1 gramme.

17 *juillet*.	1.880 gr. d'urine,	albumine. . .	1 gr. 50	
18 —	2.110 gr. —	— . .	1 gr.	
19 —	1.810 gr. —	— . .	0 gr. 50	
23 —	albumine 1 gr. purgatif. Plusieurs garde-robes.			
24 —	albumine 0 gr. 75. 2 garde-robes.			
25 —	urine 1 litre	albumine 1 gr.	3 selles	
26 —	— 2 litre 1/2	— 0 gr. 75	—	
27 —	— 1 litre	— 0 gr. 50		
28 —	— 1 litre	— 0 gr. 50		
29 —	— 1 litre 1/2	— 0 gr. 75		
30 —	— 1 litre	— 1 gr.	purgatif 4 selles	
31 —	— 1 litre	— 1 gr.		

Du 1er au 20 août, la quantité d'urine émise est d'environ 1 litre à 1 litre 1/2 par jour; l'albumine se maintient de 0 gr. 30 à 0 gr. 60.

Le 20 août, urine 2 litres, albumine 0 gr. 60.

1 heure du soir. — Début, du travail.

Le 21 août à 4 heures du matin, expulsion du fœtus.

Durée totale du travail :

Poids de l'enfant 1.340 grammes. Placenta 400 grammes.

Suites de couches normales.

La quantité d'urine émise en 24 heures est d'un litre environ. Albumine : 0 gr. 50.

Les 7 et 8 septembre, il n'y a plus que des traces d'albumine

19 *septembre*. — Etat général bon. La femme est gardée dans le service comme nourrice.

Etat général de l'enfant : bon.

Obs. 1672 (Année 1894). — *Primipare. Eclampsie au 8e mois. Accouchement prématuré 5 jours après le début des crises.*

B. C... 20 ans. Primipare.

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans. Régulièrement.

D. R., 6-9 février.

Entre à la clinique le 4 octobre.

Albumine en grande quantité dans les urines. Œdème considérable et généralisé. La malade est soumise au régime lacté.

5 *octobre* soir. — Eau de vie allemande.

6 *octobre*. — Vomissements. Céphalée intense.

7 h. 15 du soir, *un accès d'éclampsie*. Chloroforme.

8 h. 30 soir, *2e accès d'éclampsie*. Chloroforme.

Lavement de chloral. Après chaque crise, la malade reprend connaissance et répond aux questions qu'on lui pose.

9 h. 05, début d'accès. Chloroforme.
9 h. 50, agitation . . . —
10 h. 15, — . . . —
10 h. 45, — . . . —
10 h. 55, vomissements.

11 h. 15 et 11 h. 20, agitation. On donne du chloroforme à petites doses; la malade se cyanose facilement.

La malade a uriné sous elle abondamment et est allée à la selle.

Minuit. — Agitation. Chloroforme. Minuit 30, agitation. Chloroforme toutes les 15 minutes, la malade s'agitant dès que l'on cesse l'anesthésie.

7 *octobre*. — Température 36°7. Pouls 120. Jusqu'à 6 heures, la malade est très calme. A 6 heures, agitation 6 h. 30, la malade parle, répond aux questions.

A 6 h. 45 du matin, la malade prévient qu'elle sent venir un accès. A ce moment, *légers mouvements convulsifs*. Chloroforme.

Violents mouvements convulsifs pendant lesquels elle parle.

A 7 heures. — Température 37°5. Pouls 100.

On administre du chloroforme toute la matinée, la malade étant dans une agitation très grande dès qu'on cesse l'anesthésie.

A midi, injection de 100 grammes de sérum. Lait chloral.

Agitation. Chloroforme.

A 3 heures du soir, nouvelle injection de 150 grammes de sérum.

On cesse le chloroforme; la malade est assez calme.

A 5 h. 30. Température 37°2. Pouls 106. Albumine 10 grammes.

La malade boit du lait; elle a pris 8 grammes de chloral. Elle est assez agitée, mais elle s'endort vers 8 h. 30, se réveillant à peu près toutes les demi-heures et restant agitée pendant quelques instants.

8 *octobre*. — A partir de 2 heures du matin, la malade est plus calme. Elle dort jusqu'à 5 heures. Elle urine plusieurs fois spontanément.

6 h. matin.	Température, 38°.	Pouls, 96.
6 h. soir. .	Température, 37°.	Pouls, 76.

9 *octobre.*

Température : matin, 36°7; soir, 36°8. Albumine, 3 gr.

10 *octobre.*

Température : matin, 36°7; soir, 37° Albumine, 2 gr.

Elle urine assez abondamment.

11 *octobre.* — Température 37°4. Pouls 110. Chloral, 8 grammes dans les 24 heures, lavement purgatif dans la journée.

3 heures du matin, début du travail.

9 h. 30 soir. Expulsion spontanée d'un garçon vivant du poids de 1.900 grammes. Délivrance par extraction simple, 40 minutes après. Placenta 446 grammes. Membranes 3/18.

Durée totale du travail : 18 h. 30.

Suites de couches normales. Albumine.

La femme quitte le service le 1er novembre sur sa demande, ayant encore quelques traces d'albumine.

Etat général de la mère et de l'enfant : bons.

Obs. 1177 (Année 1896). — *Eclampsie au 8e mois. Accouchement prématuré au 9e mois, 14 jours après les crises d'éclampsie.*

D. L... 23 ans, chemisière. Primipare. Réglée à 15 ans, régulièrement.

D. R. 17-26 octobre 1895.

Cette femme est amenée à la clinique Baudelocque sur un brancard le 24 juin à 8 h. 40 du soir. Depuis un mois environ, elle souffre de céphalalgie frontale et présente de l'œdème des membres inférieurs. Les urines contenaient de l'albumine en grande quantité. La sage-femme qui l'accompagne à son arrivée déclare qu'elle a eu *4 accès éclamptiques chez elle*, à la suite desquelles, le docteur demandé, la fit transporter d'urgence à la Clinique.

A son entrée, la femme ne parle pas, mais n'est pas dans un état comateux; la température est de 38°. Pouls 108.

L'examen obstétrical révéla la présence d'un fœtus vivant se présentant par le sommet, dos à droite. Les battements du cœur sont normaux.

La femme a repris connaissance à 9 h. 20 et peut donner des renseignements sur sa grossesse et sur ses antécédents; elle déclare qu'elle a été opérée à la gorge (?), et que depuis cette opération, elle ne peut supporter le chloroforme; en effet, à chaque inhalation, on remarque l'irrégularité du pouls et la cyanose du visage.

9 h. 30, un accès d'éclampsie. Pouls 140.

10 h. 30, la malade est très agitée. Pouls 84.

Jusqu'à 1 heure du matin, l'agitation continue: la parturiente prend 1 litre et demi de lait et 6 grammes de chloral. Les vomissements n'ont plus reparu et la femme se repose plus longtemps.

Pouls à minuit, 160; 1 heure matin, 120; 2 heures, 80; 2 h. 30, la malade urine; 3 heures, pouls 96; 4 heures, pouls 86; 2 grammes de chloral.

8 *juillet*, 6 heures du soir. — Début du travail.

9 *juillet*, 6 h. 10 du matin. — Expulsion du fœtus. Sexe masculin; poids 2.280 grammes. Durée totale du travail : 12 h. 10.

Délivrance à 6 h. 40 par expression française. Placenta 430 grammes.

10 *juillet*.	Albumine. . . .	2 gr.
15 —	—	1 gr. 50.
16 —	—	1 gr.
18 —	—	1 gr. 50.

19 *juillet*. — Sortie. Etat de la mère bon, de l'enfant, bon. Allaité par sa mère.

Obs. 1269. (Année 1896). — *Eclampsie au 8e mois. Accouchement prématuré 12 jours après début des crises.*

A. F.., 22 ans, cuisinière, secondipare. Réglée à 11 ans, régulièrement.

1re grossesse normale. Accouchée à Baudelocque le 1er mai 1894.

Grossesse actuelle. D. R. 25 octobre-1er novembre 1895.

Dès le début de sa grossesse, cette femme a présenté de l'œdème considérable des membres inférieurs, des crampes dans les jambes, des maux de tête fréquents. Elle n'a consulté personne jusqu'au 12 juillet.

Le 12 juillet, à midi, elle vient consulter à la Clinique Baudelocque, se plaignant de douleurs dans le ventre. L'examen des urines décèle la présence d'une petite quantité d'albumine. Gardée au dortoir, elle est soumise au régime lacté.

Le 12 juillet, 11 heures du soir. — Vomissements.

Le 13 juillet, 7 heures du matin — 1er *accès d'éclampsie.* Chloroforme. A son réveil, elle reste calme : on lui donne un purgatif (eau-de-vie allemande), une potion de chloral et du lait. Vomissements fréquents. Deux lavements purgatifs ; on fait prendre à la malade du képhyr glacé qu'elle digère très bien. Albumine, 6 grammes.

14 *juillet matin.* — Température 37°. Purgatif chloral. Albumine 0 gr .75.

Du 13 au 15 juillet, la malade a pris 14 grammes de chloral.

16 *juillet.*	Albumine. . . .	0 gr. 50.
18 —	—	0 gr. 24.
19 —	—	0 gr. 30.
20 —	—	0 gr. 50.
21 —	—	traces.
22 —	—	0 gr.
24 —	—	0 gr. 50.

25 *juillet*, 1 h. 30 matin. — Début du travail. A 3 h. 30, expulsion d'un fœtus vivant du sexe masculin, pesant 2.630 grammes. Albumine 0 gr. 25.

Durée totale du travail, 2 heures.

Délivrance, naturelle à 4 heures. Placenta 340 grammes. Membranes 25/4.

Foyers hémorragiques anciens.

28 *juillet.*	Albumine. . . .	0 gr. 25.
29 *juillet.*	Albumine. . . .	0 gr. 50.
1[er] *août.* .	Traces, régime commun.	

Sortie 8 *août*. Etat général, mère et enfant, bon.

Obs. 1938. (Année 1896). — *Eclampsie au 8[e] mois. Accouchement prématuré 11 jours après.*

L. C. 25 ans, ménagère, secundipare.

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans, régulièrement.

1[re] grossesse. — Accouchement prématuré à 8 mois (12 juillet 1891) à la Clinique d'Arras. Garçon vivant. Sommet. Elevé un mois au sein maternel, puis au biberon. Mort à 5 mois d'athrepsie.

Grossesse actuelle. — D. R. 12-18 février.

Entre à la clinique. *Pas d'albumine.* Elle ne se plaint d'aucun trouble, si ce n'est une douleur localisée au front.

24 *octobre.* — Pas d'albumine.

De la nuit du 25 au 26, la femme se plaignant de maux de tête, la sage-femme de garde examine les urines. Pas d'albumine.

Le 26 octobre à 9 heures du matin, *1[re] accès d'éclampsie.* 3 autres accès suivent. A 7 heures soir, 5[e] *accès*. L'examen des urines après le premier accès décèle la présence d'une grande *quantité d'albumine.* Température 37°.

Le 27 octobre, l'albumine a complètement disparu; la femme reprend l'alimentation ordinaire.

Les 5 et 6 novembre, léger nuage d'albumine.

Le 7 novembre à 7 heures du matin, début du travail. Rupture prématurée des membranes; à 2 h. 15 expulsion spontanée d'une fille du poids de 2,750 grammes.

Durée totale du travail : 1 h. 25.

Délivrance : extraction simple à 3 heures du matin. Placenta 380 grammes. Membranes 31 grammes.

Injection intra-utérine.

Suites de couches normales.

La mère et l'enfant quittent le service le 17 novembre. Etat général bon.

Obs. 186. (Année 1897). — *Eclampsie au 9e mois. Accouchement 6 jours après début des crises.*

V. R..., 39 ans, ménagère, Ve pare. Réglée à 14 ans, régulièrement.

1re grossesse, 14 décembre 1877. Accouchement spontané à terme. Sommet. Garçon élevé au sein maternel. Bien portant.

2e grossesse, 13 avril 1884. Accouchement spontané à terme. Sommet. Fille élevée au sein. Bien portante.

3e grossesse, 15 février 1887. Accouchement spontané à terme. Sommet. Fille élevée au sein maternel. Bien portante.

4e grossesse, 24 août 1893. Accouchement spontané à terme, sommet. Fille élevée au sein maternel. Bien portante.

Grossesse actuelle. — D. R., 20 avril 1896.

Cette femme entre à la Clinique Baudelocque le 24 janvier 1897, à 2 heures du soir. Amenée par son mari qui déclare qu'elle souffre de céphalalgie frontale, de douleur épigastrique depuis 10 jours environ. Elle vient de chez elle, s'occupait de son ménage et allait au lavoir 3 fois par semaine.

A 6 heures du matin, *1er accès d'éclampsie*, à la suite duquel le médecin et la sage-femme qui la voient ont donné le conseil de l'envoyer à la Clinique.

Pendant le trajet, *2e accès* à 11 h. 30, *3e* à midi, *4e* à 1 heure, avec abolition complète des facultés intellectuelles et sensorielles.

A son entrée, la femme est très agitée ; on lui donne du chloroforme. Température 37°8, pouls 100. Pas d'œdème. Ictère. Les urines se prennent en masse. Traitement : chambre chaude, flanelle, lait, 4 grammes de chloral, lavement purgatif. Selles abondantes. La malade urine un peu et boit environ 2 litres de lait. Elle n'a pas un seul accès dans la nuit ; elle repose de temps en temps ; dans l'intervalle elle est agitée, se plaint de la tête, demande à voir clair.

25 *janvier*, à 6 h. 30, elle a recouvré la raison, commence à distinguer les personnes qui l'entourent. Potion de chloral.

A 9 h. 30, eau-de-vie allemande, lait. Température 36°2. Pouls 100. L'enfant est toujours vivant. A 11 heures, pouls 76 ; à 5 h. 15 soir, selle abondante, pouls 88, urine 500 grammes, couleur acajou, très trouble.

26 *janvier*. — Injection de 500 grammes de sérum ; albumine 2 grammes ; la malade est calme ; le soir, nouvelle injection de 500 grammes de sérum.

27 *janvier* matin. — Injection de sérum. Les urines sont moins foncées. La malade a passé une nuit agitée, se plaint de céphalalgie. Langue humide, les téguments sont moins colorés ; le foie ne dépasse pas les fausses côtes. L'enfant est toujours vivant.

28 *janvier*. — La nuit a été moins agitée ; le matin 500 grammes de sérum ; 1.500 grammes d'urine trouble, une selle. Vomissements depuis hier. Pas de céphalée.

29 *janvier*. — 500 grammes de sérum salin. Teinte ictérique beaucoup moins accentuée ; un peu d'agitation. Urine 1.000 grammes. Plus de vomissements, 3 perles d'éther et 3, d'essence de térébenthine par jour.

30 *janvier*. — Urine acajou 850 grammes, albumine 1 gr. 50; 500 grammes de sérum salin.

3 heures soir. — Début du travail.

7 h. 10. — Expulsion d'un fœtus masculin pesant 2.350 grammes, débile.

Durée totale du travail : 4 h. 10.

Délivrance à 7 h. 40 par expression française. Placenta 375 grammes, foyers hémorragiques anciens. Mensuration des membranes 2/31, injection intra-utérine.

Suites de couches normales. Régime lacté, la femme allaite son enfant. Plus d'agitation, plus d'ictère.

2 *février*.	Albumine. . . .	0 gr.	50
3 —	—	0 gr.	75
4 —	—	1 gr.	30
5 —	—	1 gr.	25
6 —	—	1 gr.	
7 —	—	1 gr.	
8 —	—	1 gr.	
9 —	—	0 gr.	95

Le 13 *février*, la femme quitte le service sur sa demande ayant encore de l'albumine. Etat général mère et enfant, bon.

Obs. 1670. (Année 1897).— *Éclampsie au 6e mois. Expulsion d'un produit de conception mort et macéré au 7e mois 46 jours après le début des accès éclamptiques.*

M. C... 29 ans, IIIe pare; a marché à 10 mois. Réglée à 19 ans, irrégulièrement jusqu'à 21 ans.

Rhumatisme articulaire à 15 ans; tousse fréquemment, surtout pendant l'hiver.

1re *grossesse*, 16 août 1890, accouchement à terme, sommet, fille, élevée au sein, bien portante.

2e *grossesse*, 15 août 1895, accouchement à terme, sommet, fille, élevée au biberon, morte à 10 mois.

Grossesse actuelle. — D. R. 16-20 février.

Albuminurie pendant la grossesse.

Les deux premières grossesses ont été normales. Les urines ont été analysées chaque fois quelques jours avant l'accouchement, chez elle par un médecin pour la première, pour la seconde à la Clinique Baudelocque où elle était venue consulter, et il n'a pas été trouvé d'albumine. Cette femme s'occupe de son ménage, ne fait pas de rudes travaux. Elle habite un logement humide. Jusqu'au 1er août, sa santé est normale et la grossesse actuelle évolue normalement.

Dans la nuit du 31 juillet au 1er août, s'étant couchée en parfaite santé, vers 4 heures du matin, cette femme veut se lever pour uriner et elle retombe sur son lit sans connaissance. A plusieurs reprises, son mari constate que ses yeux grands ouverts se retournent dans les paupières; ses prunelles disparaissent sous l'orbite. Il paraît n'y avoir eu ni convulsions toniques, ni convulsions cloniques. Elle a des crises d'étouffement. Cette première crise qui dure environ 1 h. 30 se termine par un vomissement de sang évalué par le mari à une cuvette. La femme recouvre alors connaissance. Elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé Il n'y a pas morsure de la langue. Un médecin appelé analyse les urines et fait le diagnostic d'éclampsie; il met la femme au régime lacté, et ce traitement paraît avoir été suivi régulièrement jusqu'à ce jour. La femme prend également un purgatif. Ce n'est qu'après cette première crise que la femme à son réveil éprouve de violentes douleurs de tête, douleurs dans la poitrine et dans le dos; elle est particulièrement sensible à la lumière et voit trouble.

Le soir du même jour, vers 4 heures de l'après-midi, la femme perd de nouveau subitement connaissance et vomit le lait qu'elle avait pris dans la journée. Cette crise dure encore 30 minutes avec les mêmes caractères que la première.

Le 2 août, 3e crise dans la soirée, vers 11 h. 30 occasionnée, dit la malade, par une vive contrariété; elle venait

d'uriner sous elle sans s'en apercevoir. Vomissements : diarrhée.

Le 3 *août, 4e crise*, à 10 heures du matin, durée 1 h. 30. Vomissements.

A 1 heure soir, *5e crise*, plus intense; elle dure 1 h. 40. La malade vomit devant son mari une cuvette de sang. Elle urine et va à la selle sous elle. Elle ne recouvre connaissance qu'au bout de 1 h. 30. Pendant 4 jours, perte de la mémoire et de la parole. Elle se fait comprendre par signes. Traitement : lait, champagne, glace.

Le 6 *août, 6e crise*. La malade ne perd pas connaissance. Elle est agitée, vomit du lait et de la bile, laisse aller sous elle et a quelques mouvements insolites dans les yeux.

La malade garde encore le lit pendant 8 jours. Les vomissements continuent une ou deux fois par jour; céphalalgie frontale intense; le matin, étouffement fréquents, douleurs de la poitrine et autour de la ceinture. Cet état persiste jusqu'à son entrée à la Clinique Baudelocque le 13 septembre.

Le 21 *août*, la malade était venu, consulter à la Clinique Baudelocque sur les conseils de son médecin qui lui avait dit qu'il n'était pas prudent d'accoucher chez elle. A la consultation, on a constaté la présence de l'albumine en abondance dans les urines, et l'on a vivement engagé la femme à entrer dans le service.

Le 13 *septembre*, la femme entre à la Clinique Baudelocque, est mise dans une chambre chauffée, couverte de flanelles, soumise au régime lacté absolu et aux purgatifs drastiques. Les vomissements cessent pendant deux jours, ainsi que les maux de tête, les jambes désenflent complètement, ce qui ne s'était pas produit depuis 6 semaines.

Depuis sa première crise, sur les conseils d'un médecin qui disait qu'elle manquait d'air, les fenêtres de sa chambre restaient ouvertes toute la journée, et la nuit on aérait en ouvrant la fenêtre d'une chambre voisine. Il est vrai qu'on est au milieu des fortes chaleurs de l'été.

La femme est certaine d'avoir senti son enfant remuer le 11 septembre, mais depuis cette date, elle ne peut rien préciser.

Entrée à la salle de travail le 16 septembre à 6 h. 15. Dilatation comme une pièce de 0 fr. 50. Les bruits du cœur successivement recherchés par les personnes qui entourent la parturiente ne sont pas perçus. Le toucher ne donne pas la sensation d'un fœtus macéré. La poche des eaux est petite.

Le 17 *septembre* à 5 heures du matin, cette femme, après 13 heures de travail expulse un fœtus masculin du poids de 1.225 grammes à peine macéré et dont la mort ne paraît pas remonter beaucoup avant le début du travail.

On ne remarque que de légères phlyctènes au voisinage des talons et dont la plus considérable atteint à peine le volume d'une petite noisette.

Extraction simple du placenta, 290 grammes; 30 minutes après l'expulsion, farcis de noyaux hémorragiques anciens et récents. Pouls 92. Température 36°8.

16 *Septembre.*	2 gr. 50	albumine	
19 —	5 gr.	—	1.500 gr. d'urine.
20 —	1 gr.	—	2.500 —
21 —	0 gr. 75	—	6 litres.
22 —	0 gr. 50	—	5 —
23 —	0 gr. 50	—	3 —
24 —	1 gr.	—	3 —
25 —	1 gr.	—	3 —
26 —	1 gr.	—	3 lit. 500 d'urine.
27 —	2 gr.	—	4 litres.

Le 28 *septembre*, la femme sort sur sa demande (état général assez bon), affirmant qu'elle continuera à se soigner chez elle et viendra faire examiner ses urines.

Obs. 1639 (Année 1902). — *9 Accès d'éclampsie au 9e mois. Accouchement prématuré 3 jours après.*

M. H. 25 ans, mécanicienne. Primipare. Réglée à 14 ans. D. R. 10-14 février.

Cette femme ne s'est pas reposé pendant sa grossesse. Elle arrive à la Clinique Baudelocque le 27 octobre avec le diagnostic d'éclampsie. L'analyse des urines dénote une quantité considérable d'albumine. Elle accuse une céphalée interne, surtout au niveau de la région frontale, des troubles de la vue. Œdème considérable des membres inférieurs.

Chloral. Eau-de-vie allemande. Lavement purgatif. Elle vomit son purgatif avec les aliments de la journée.

4 h. 10. — *1er accès* de peu de durée. Chloroforme. Chambre isolée. Purgatif.

6 h. 45. — *2e accès* sans prodromes, de courte durée, pas de coma. Chloroforme.

7 heures. — *3e accès* sans prodromes, de courte durée, pas de coma. Chloroforme.

7 h. 10. — *4e accès* sans prodromes, de courte durée, pas de coma. Chloroforme.

7 h. 40. — *5e accès* sans prodromes, de courte durée, pas de coma. Chloroforme.

7 h. 50. — *6e accès* sans prodromes, de courte durée, pas de coma. Chloroforme.

8 h. 10. — *7e accès*, durée 5 minutes. Température 38°. Pouls 96. Pas de coma.

8 h. 30. — *8e accès*, pas de prodromes. Coma. Respiration stertoreuse. Cyanose.

9 heures. — *9e accès*, durée assez longue. Inhalation d'oxygène.

9 h. 15. — Pouls 38, irrégulier. Température 38°8.

A partir de 9 heures, chloroforme en permanence jusqu'à minuit. Il ne se produit plus de crises, mais la malade est

très agitée. A 3 fois différentes, on a de la difficulté à la maintenir couchée.

A minuit, on cesse le chloroforme.

28 *octobre*, 3 h. 15 du matin. — Nouvelle céphalée et nouvelle agitation. Chloroforme. Pas d'accès.

A 4 heures du matin, légères contractions utérines perçues au palper et accusées par la femme. Selles très abondantes.

8 heures du matin. — Pouls 96. Température 37°. Chloral toutes les heures et demies. La journée est très calme; la malade sommeille de 8 heures du matin à 5 heures du soir. Chloral. Lactose. Eau de Vichy.

4 heures du soir. — Lavement. Pouls 100. Température 36°9.

7 heures soir. — 2 sangsues à chaque apophyse mastoïde.

29 *octobre*. — Albumine 8 grammes. La malade repose presque toute la nuit. Pouls 96. Température 36°8. Lavement. Selles.

30 *octobre*, 2 heures matin. — Contractions utérines douloureuses.

9 h. 30. — Expulsion spontanée d'un enfant féminin du poids de 2.600 grammes.

Durée totale du travail : 7 h. 30.

Délivrance : extraction simple à 9 h. 50 du matin. Placenta 410 grammes; foyers hémorragiques. Pouls 96. Température 37°.

31 *octobre*. — Urine 1 litre, la malade a bien réposé.

Albumine 6 grammes. Lait, eau de Vichy.

1^er^ *novembre*. — Albumine 1 gramme.

3 *novembre*. — Lymphangite.

Sortie *le* 16 *novembre*. — Etat général bon.

Obs. 992. (Année 1903). — *Femme amenée dans le coma éclamptique au 7^e^ mois. Accouchement prématuré au 8^e^ mois 34 jours après le début des crises. Enfant mort après la naissance.*

B... 35 ans, couturière, III[e] pare. Pas d'antécédents pathologiques.

Les deux premières grossesses ont évolué jusqu'à terme et se sont terminées par des accouchements normaux spontanés d'enfants vivants s'étant présentés par le siège (1892 et 1894). Ces enfants issus d'un père mort depuis tuberculeux, ont été nourris au sein maternel et seraient morts de méningite, le 1[er] à 18 mois, le 2[e] à 20 mois.

Grossesse actuelle. D. R. 24-26 octobre 1902.

Depuis le début de sa grossesse, elle ne fait plus que son ménage.

Pendant les 3 premiers mois, pertes de sang peu abondantes.

Vers la fin du mois d'avril, elle commença à éprouver de la céphalée et de l'insomnie. Elle consulta un médecin auquel elle ne parla pas de sa grossesse. Le médecin se contenta d'un traitement symptomatique. La céphalée persista.

Dans la nuit du 17 au 18 mai, elle ne put dormir, tant la céphalée était intense, tant elle souffrait au creux de l'estomac.

Le 18 mai, à 4 heures du soir, brusquement, *accès convulsif*. Un médecin consulté l'envoie immédiatement à la Clinique Baudelocque. Elle y arrive à minuit, elle est dans le coma; la figure est bouffie, l'œdème est peu accentué au niveau des membres inférieurs; la langue porte des marques de morsures. Température 38°2. Pouls 104. HU = 26 centimètres. L'enfant est vivant. Les urines se prennent en masse.

Un lavement purgatif est immédiatement donné; garderobes abondantes.

A minuit 15 : 2[e] accès convulsif.

A 2 h. 30 matin : 3[e] accès convulsif.

A 3 h. 30 matin : 4[e] accès convulsif.

Pendant ce temps, on soumet la femme à l'action du chloroforme.

Dans la journée du 19, elle reste dans le coma.

A 7 heures du soir, température 37°8. Pouls 92. On recueille 200 grammes d'urine.

Traitement. — Purgatif drastique, lavement purgatif.

Le 20, miction spontanée. La femme commence à recouvrer la parole et se plaint de sa tête. Température 36°4. Pouls 92.

Le 21, elle reprend connaissance et urine en 24 heures 2 litres. Albumine 3 gr. 50.

Depuis le 22, l'état général redevient meilleur (1 lit. 500 à 2 litres d'urine). La quantité d'albumine par litre tombe à 0 gr. 50.

31 *mai.*	Urines de 24 heures.		1750 gr.	Albumine.	1 gr. 75
1er *juin*	—	—	2000 gr.	—	1 gr. 50
2 —	—	—	2 l.	—	1 gr. 25
3 —	—	—	1 l. 75	—	1 gr.
4 —	—	—	1 l. 50	—	1 gr. 50
5 —	—	—	1 l. 50	—	1 gr.
6 —	—	—	1 l. 50	—	1 gr
7 —	—	—	1 l. 150	—	1 gr.
8 —	—	—	1 l. 50	—	1 gr.
9 —	—	—	1 l. 100	—	2 gr.
10 —	—	—		—	»
13 —	—	—		—	0 gr. 50
14 —	—	—		—	1 gr.

Le 21 *juin*, à 6 h. 55 du matin, la femme expulse un enfant du sexe féminin pesant 1.680 grammes. Le placenta pèse 380 grammes. L'enfant succombe 48 heures après sa naissance.

Délivrance par extraction simple, 30 minutes après l'accouchement.

La femme a :

28 *juin.*	Albumine.	2 gr.
29 —	—	2 gr.
30 —	—	0 gr. 25
1er *juillet.*	—	0 gr. 50

Suites de couches normales.

Obs. 410. (Année 1904). — *Accès éclamptiques au cours du 8e mois de la grossesse. Expulsion d'un produit de conception mort et macéré 3 jours après le début des crises.*

C. J..., 36 ans, brocheuse, Ve pare. Réglée à 15 ans, régulièrement.

1re grossesse. Accouchement spontané à terme (avril 1891, Maternité), sommet. Fille, élevée au sein jusqu'à 2 mois et demie, morte (?). 15 jours avant l'accouchement, œdème et 3 jours avant, accès éclamptiques.

2e grossesse. Accouchement, février 1893, chez sage-femme. Sommet spontané à terme. Fille élevée au sein 1 mois.

3e grossesse. Mars 1896, à l'Hôtel-Dieu. Sommet spontané à terme. Garçon, en nourrice. Mort à 4 mois et demi.

4e grossesse. Octobre 1898, chez elle. Sommet spontané à terme. Fille, au sein, jusqu'à 8 mois.

5e grossesse actuelle. D. R. 1er juillet 1903.

Cette femme entre à la Clinique le 6 mars, à 6 heures du soir. Elle vient de chez elle. Elle est envoyée par un médecin, parce qu'elle avait eu chez elle des crises d'éclampsie. On lui donne un purgatif et on la couvre de flanelle. Régime lacté.

7 *mars*, 1 heure matin. — *Accès éclamptiques.* Inhalations constantes de chloroforme. La femme est dans un demi-coma. On la surveille attentivement.

10 heures du matin. — M. Pinard constate un ralentissement du pouls (60). Il ordonne de poser 10 sangsues.

Midi. — Pouls 68. 5 sangsues sont posées au-dessous de l'apophyse mastoïde droite.

1 heure. — 5 sangsues sont posées du côté gauche. La malade accuse un soulagement.

3 heures. — Pouls, 76. 6 heures. — Pouls, 76. Température 36°2. Quantité d'urine depuis 1 heure du matin : 3/4 de litre. 5 grammes d'albumine.

8 *mars.*	Albumine. .	3 gr.	Urines. .	1 l. 750
9 —	— . .	1 gr.	— . .	1 l. 500
13 —	— . .	2 gr. 50	— . .	1 l. 500
14 —	— . .	2 gr. 50	— . .	1 l. 150

Le 11, les mouvements actifs du fœtus ont été perçus, mais l'auscultation reste négative.

Début du travail, le 14, à 6 heures du matin. Présentation du siège dos à droite.

Midi 40. — Expulsion d'une fille macérée, pesant 1.940 grammes.

Délivrance naturelle 30 minutes après l'accouchement. Le placenta est discoïde; il pèse 340 grammes et présente des infractus nombreux, anciens et récents.

Pouls 72. Température 36°9.

Suites de couches normales.

15 *mars.*	Albumine	2 gr. 50	
16 —	—	1 gr.	
17 —	—	1 gr.	
18 —	—	2 gr.	
19 —	—	1 gr. 95	
20 —	—	2 gr.	
21 —	—	1 gr.	
22 —	—	1 gr.	
23 —	— . . .	quelques traces seulement	

La femme quitte le service en bon état, *le* 24 *mars.*

Obs. 540. (Année 1904). — *Albuminurie. Accès éclamptiques au 8e mois de la grossesse. Hémorragie rétro-placentaire. Accouchement prématuré 4 jours après début des crises. Mort de l'enfant pendant le travail. Mort de la femme 2 jours après l'accouchement.*

C. I., 21 ans, primipare. Entre à la Clinique le 4 avril.

D. R. 20 juillet.

Cette femme est allée dès les premiers mois de sa grossesse à la Clinique Tarnier ; on n'avait pas trouvé d'albumine dans les urines.

Le 22 *mars*, elle est hospitalisée à la Clinique de l'avenue du Maine. Les urines examinées les 23, 24, 26, 29 et 31 mars ne présentaient pas d'albumine.

Le 1er *avril*, cette femme présente de la céphalée intense, et comme elle paraît avoir de la bouffissure du visage, on examine ses urines qui se prennent en masse sous l'action de la chaleur avec addition d'acide acétique ; la veille, il n'y avait pas trace d'albumine. On la met immédiatement au régime lacté.

Le lendemain, 2 *avril*, nouvel examen des urines : quantité considérable d'albumine. Le médecin conseille de donner un purgatif.

Le 3 *avril*, purgation avec de l'eau de Rubinat.

Dans la nuit du 3 au 4, la femme est prise subitement de *crise convulsive* avec perte de connaissance.

Après cette crise, elle aurait recouvré en partie connaissance, accusant un violent mal de tête avec bourdonnements d'oreille, troubles de la vue, douleur au creux épigastrique. Grande agitation.

A son arrivée à la Clinique le 4 avril elle est hébétée, n'ayant pas conscience du lieu où elle se trouve avec amnésie complète ; elle ne répond pas ou répond mal aux questions qu'on lui pose.

Œdème sus-pubien et des membres inférieurs. Bouffissure du visage. Albumine : 8 grammes (tube d'Esbach), on donne immédiatement une potion de chloral.

9 heures matin. — *Nouvelle crise éclamptique.* Chloroforme.

10 heures matin. — Température 37°3, pouls 80. Etat comateux. 30 grammes d'eau-de-vie allemande. Enfant vivant.

11 h. 30. — Nouvelle crise éclamptique. Chloroforme. Potion de chloral.

1 h. 30. — Crise. Lavement avec 4 grammes de chloral.

4 heures. — Crise. Entre ces crises, état comateux.

8 heures soir. — Crise. Dans la nuit, on fait boire à la malade difficilement du lait et une potion de chloral, par cuillerée.

5 *avril*. — La malade est sortie du coma, mais reste dans un état d'hébétude, ne répondant que par monosyllables. Lavement purgatif. Les urines sont difficiles à recueillir, la femme urinant sous elle ; on peut cependant obtenir encore 1.100 grammes d'urine foncée.

6 *avril*. — Etat stationnaire, 1.200 grammes d'urine.

7 *avril*, 10 heures matin. — Légère perte sanguine. Fœtus vivant. Présentation de la tête, dos à gauche. Albumine : 2 grammes. Urine : 600 grammes. Dans la journée, il continue à s'écouler un peu de sang.

8 heures soir. — Elle ressent quelques douleurs.

A 9 h. 30, Mlle Bolâtre constate que le col est en voie d'effacement. La femme perd légèrement. Pouls 88. Les bruits du cœur fœtal ralentis et sourds cessent bientôt. Le sang s'écoule alors plus abondamment. Le pouls s'élève à 100. La dilatation étant de 1 franc, Mlle Bolâtre rompt les membranes. Il est 2 heures du matin. La dilatation progresse rapidement, et à 3 heures du matin, le 8 avril, a lieu l'expulsion d'un garçon mort pesant 1.210 grammes.

Délivrance par extraction simple, 15 minutes après l'accouchement. Le placenta, pesant 315 grammes, présente un aspect tout particulier ; une de ses moitiés complètement dégénérée, est farcie d'infarctus blancs, aplatis, de coloration blanchâtre, de consistance ferme. L'autre moitié qui semble moins dégénérée est occupée par un volumineux caillot du diamètre de la paume de la main, résultant d'une hémorragie rétro-placentaire et s'étant creusé une cupule dans l'épaisseur du placenta.

Après son accouchement, la femme est très agitée ; on ne peut la maintenir en place. Elle se plaint de cécité complète.

Pendant la journée du 8 avril, jour de l'accouchement, cette agitation a continue. On lui donne du chloral. Emission de 600 grammes d'urine.

A 7 heures soir, elle a une épistaxis assez abondante, et à l'agitation de la journée succède le coma dont elle ne sort plus jusqu'à la mort.

Le 9 avril, pas d'émission d'urine. Température matin 37°8. Pouls 88. Température soir 38°8. Pouls 96. On fait difficilement avaler quelques gorgées de lait et d'eau.

10 *avril*. — Température matin 38°8. Pouls 112. La malade n'ayant pas uriné depuis 48 heures est sondée et on retire de la vessie 60 grammes d'urine grisâtre. La malade a un hoquet fréquent; 6 ventouses scarifiées sont posées sur la région lombaire. Injection sous-cutanée de 250 grammes de sérum artificiel. La respiration devient stertoreuse.

10 *avril*. — Soir. Température 39°7. Pouls 104.

La malade succombe le 11 avril à 6 heures du matin.

Obs. 1226. (Année 1904). — *Néphrite ancienne. Albuminurie. Accès éclamptiques au 8e mois. Accouchement prématuré 5 jours après. Enfant mort-né.*

M. J..., 27 ans, ménagère, IVe pare.

1re 2e 3e grossesses (obs. 1064, année 1903).

Grossesse actuelle. — D. R. 8-12 janvier.

Cette femme entre à la Clinique Baudelocque le 31 juillet, à 2 heures soir. Elle accuse une violente douleur au niveau de l'épigastre, un peu de céphalée et des contractions utérines douloureuses. Elle était venue plusieurs fois à la consultation; on avait constaté que les urines renfermaient de légères traces d'albumine. Elle fut soumise au régime lacté.

Examen. — H. U. 20 centimètres. Fœtus mobile, vivant. Tête en bas, dos à gauche. Col long. Les urines renferment une notable quantité d'albumine. En raison de l'agitation

dans laquelle se trouve cette femme, on lui donne du chloral et un purgatif drastique (eau-de-vie allemande).

Du 9 au 14 août, les urines évacuées varient de 1 à 2 litres par jour et la quantité d'albumine de 40 centigrammes à 1 gramme.

La femme part le 24 août chez elle et reste soumise au régime lacté absolu. Elle est admise à nouveau au dortoir le 29 août.

30 *août*	Albumine. .	1 gr.	Urines. .	1.500 gr.
31 —	—	0 gr. 25	—	1.000 —
1er *septembre* .	—	1 gr. 50	—	1.500 —
2 —	—	3 gr.	—	2 litres.
3 —	—	2 gr. 50	—	2 —
4 —	—	3 gr.	—	2 —

Le 5 septembre, à 6 h. 50 du matin, la femme est prise *d'un accès éclamptique*, puis à 7 h. d'un *2e accès*. Chloroforme.

1 h. 30 soir.	3e accès.	Température, 36°6.	Pouls 120.
2 h. 30 —	4e —	— 37°6.	— 108.
3 h. 30 —	5e —	— 37°4.	— 140.

Cyanose plus intense.

La nuit du 5 au 6 a été relativement calme sans nouvel accès. Le col est en voie d'effacement dilatable à 2 fr. Le rectum est très distendu. Lavement évacuateur de 4 litres; puis lavement purgatif. Température 36°. Pouls 108. Albumine 9 grammes. La malade a absorbé en 24 heures 10 grammes de chloral par voie stomacale et inhalé 150 grammes de chloroforme.

7 *septembre*. – Lavement purgatif 10 grammes d'eau-de-vie allemande. Albumine 2 grammes. Quantité d'urines en 24 heures : 1 litre. Température 37°7. Pouls 88.

Le 8 *septembre*.	Albumine. .	1 gr.	Urines non recueillies.
Le 9 *septembre*.	Albumine. .	3 gr.	Urines 1 litre 1/2.

A 9 heures du soir, la femme a des contractions utérines douloureuses. Le col est presque effacé, dilatable à 2 francs. Depuis le 8 septembre, les bruits du cœur ne sont plus perçus.

Le 10 septembre 3 h. 45 du matin, la dilatation est complète, on rompt les membranes et il s'écoule un liquide verdâtre. La tête paraît à la vulve. Expulsion d'un enfant mort-né du sexe féminin (4 h. du matin), pesant 1.450 grammes et présentant un commencement de macération. Délivrance naturelle. Le placenta pèse 220 grammes; il présente un infarctus assez récent et 2 ou 3 anciens. Membranes : 28/4.

La femme a 1 gramme d'albumine le 15 septembre, puis 1 gramme le 16 et sort le 20 septembre en bon état.

Suite de couches normales.

Obs. 1481. (Année 1904). — *Accès éclamptique au 7e mois. Épulsion prématurée d'un produit de conception macéré, 10 jours après, début des crises éclamptiques.*

P. A... 37 ans, couturière, IIe pare. Réglée à 13 ans. Règles douloureuses, abondantes.

1re grossesse en 1902, terminée par un avortement de 3 mois et demi.

Grossesse actuelle. — D. R., 6-14 mars.

Albuminurie pendant la grossesse.

Cette femme entre à la Clinique Baudelocque le 17 octobre à 4 h. 30 du soir. La veille, elle accusait une céphalée intense, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreille.

A 10 heures soir elle est prise d'un *accès éclamptique* et reste 30 minutes dans le coma.

Minuit. — *2e accès.*

Le 17, 3 h. 30 du matin, *3e accès.* Sur les conseils du médecin, elle est amenée d'urgence à la Clinique Baudelocque.

Examen. — Bouffissure de la face. Œdème des extrémités. Céphalée, troubles visuels, bourdonnements d'oreille. Langue très épaisse. Urine analysée au réactif d'Esbach : l'albumine se prend en masse. Température 37°, pouls 100. La malade ne peut absorber son purgatif ; on lui donne un lavement purgatif (garde-robes très abondantes) et du chloral à prendre dans de l'eau stérilisée.

Examen obstétrical : H. U. : 23 centimètres. Ballottement au fond de l'utérus à droite. Auscultation négative. Œdème sus-pubien. Col perméable. Pas de contractions utérines.

18 *octobre.* — La malade a été très calme toute la nuit. Elle a absorbé 4 grammes de chloral.

3 heures matin — 10 grammes eau-de-vie allemande. Elle se plaint de céphalée et de troubles de la vue. Albumine en quantité considérable.

20 *octobre*, 9 h. 25 matin. — Accès éclamptique, cyanose, chloral, 10 grammes d'eau-de-vie allemande. 5 grammes d'albumine.

Du 21 *au* 25, les urines augmentent de quantité (de 1 1/2 litre à 1 litre 1/2) et l'albumine diminue de 3 grammes à 1 gramme.

26 *octobre*, 10 heures matin. La femme a des contractions utérines douloureuses ; la poche des eaux fait hernie à travers l'orifice utérin qui est ouvert comme une pièce de 5 francs ; on ne sent pas de partie fœtale ni au palper, ni au toucher. H. U : 21 centimètres.

3 h. 15 soir. — Expulsion spontanée d'un fœtus macéré du sexe féminin, pesant 1.950 grammes et 5 minutes après du placenta pesant 130 grammes et présentant de nombreux infarctus blancs. La femme continue le régime lacté absolu ;

Le 1er novembre, elle ne présente plus d'albumine.

Suites de couches normales.

La femme quitte le service en bon état le 6 novembre.

Obs. 1646 (Année 1905). — *Accès éclamptiques pendant la grossesse. Accouchement prématuré au 9e mois, 5 jours après les crises.*

H. L..., 32 ans, IIe pare. Entre dans le service le 2 novembre.

1re grossesse, normale, fille vivante.

D. R. 12-22 février.

Cette femme avait eu le 15 octobre de la céphalée et de l'œdème des jambes. Le 2 novembre, elle a eu un *accès convulsif* à 3 heures, un 2e à 5 heures, puis un 3e. Dans l'intervalle, elle reste sans connaissance. Elle est transportée à la Clinique le 2 novembre, à 5 heures du soir.

Pendant le transport elle a deux nouveaux accès. Elle est amenée sans connaissance, avec de l'œdème marqué des jambes, des grandes lèvres et de la paroi abdominale. H. U. 37 centimètres. Enfant vivant. Les urines contiennent 3 grammes d'albumine. Elles sont claires, d'aspect normal, et peu abondantes. Quelques secousses fibrillaires des muscles de la face; mais des inhalations de chloroforme font avorter l'accès. Lavement évacuateur qui ramène beaucoup de matières ; lavement de chloral. Pendant la nuit, 10 grammes d'eau-de-vie allemande.

3 *novembre* — La malade reprend connaissance.

A 10 heures, émission de 500 grammes d'urine environ. 8 grammes de chloral en potion ; lavage d'intestin ; traces d'albumine.

5 *novembre* — Traces d'albumine.

6 *novembre* — Traces d'albumine. Urines peu abondantes.

7 *novembre.* — Début du travail à 7 heures du matin. O. I. D. P. *Enfant vivant.*

8 *novembre*, 12 h. 30 soir. — Dilatation complète et rupture tempestive des membranes. 12 h. 45, expulsion d'un garçon vivant, pesant 3.900 grammes.

Placenta, 600 grammes, expulsé spontanément à minuit 50.
Suites de couches normales.
Mère et enfant quittent le service en bon état.

Obs. 1084. (Année 1906). — *Albuminurie. Accès éclamptiques au 9e mois de la grossesse. Accouchement 15 jours après.*

L. G. 22 ans, couturière, IIe pare.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, une sœur morte à 19 ans de diphtérie; un frère mort de méningite.

Réglée à 17 ans. Régulièrement.

1re grossesse terminée par un avortement de 2 mois chez elle en août 1905.

Grossesse actuelle. — D. R. 23-27 septembre 1905.

Vomissements pendant les 5 premiers mois de la grossesse. Crises de céphalée frontale et de douleurs épigastriques au début de la grossesse.

Vers le milieu du mois de mai, bouffissure de la face. A la fin de mai, la céphalée devient plus intense, insomnie complète. Réapparition des vomissements.

Le 6 juin, la femme arrive à la Clinique Baudelocque. On constate un œdème marqué de la face, des membres inférieurs, de la paroi abdominale. Présentation de l'extrémité céphalique en C. T. La femme dit ne plus percevoir les mouvements actifs depuis 8 jours environ. Elle se plaint de pertes blanches. Mise en observation; les précautions d'usage pour les éclamptiques lui sont appliquées.

Les jours suivants, régime lacté absolu. Eau-de-vie allemande. Lavement évacuateur qui ramène des selles abondantes.

1 lit. 500 d'urines émises; 6 grammes d'albumine par litre.

Redoutant l'éclampsie, on a administré à la malade du chloral.

10 *juin*. — 1 lit. 500 d'urines; 10 grammes albumine.

A 9 h. 30, *accès éclamptique violent*. — Chloroforme. Lavement purgatif, lavement de chloral. La malade reprend connaissance vers midi. Elle se plaint de douleurs épigastriques.

11 *juin*. .	Albumine . .	8 gr.	Urines . .	1.000 gr.
12 —	—	6 gr.	—	1.275 —
13 —	—	5 gr.	—	1.000 —
14 —	M. Pinard examine la malade. Auscultation nulle; on entend les battements du fœtus.			
15 —	Albumine . .	5 gr.		
16 —	—	2 gr.		
17 —	—	1 gr.		
18 —	—	1 gr.		
19 —	—	1 gr.		
20 —	—	2 gr.		
21 —	—	2 gr.	Urines . .	1.500 gr.
22 —	—	2 gr.	—	2.000 —
23 —	—	2 gr.	—	2.000 —
24 —	—	1 gr.	—	3.000 —

25 *juin*, 10 heures matin, début du travail.

26 *juin*. 5 h. 15. — Expulsion d'une fille pesant 1.950 grammes. Etat physique bon.

Pouls 80, température 36°8. Injection intra-utérine. Durée totale du travail 19 h. 15.

28 *juin* . .	Albumine . .	2 gr.	Urines . .	2.000 gr.
29 —	—	1 gr. 50	—	2.000 —
30 —	—	1 gr.	—	2.000 —
1er *juillet*.	—	2 gr.		
2 —	—	2 gr.		
3 —	—	1 gr.		
4 —	—	1 gr.		

Sortie *le* 5 *juillet*, malgré les observations qui lui sont faites. Ayant encore de l'albumine.

Obs. 938. (Année 1908). — *Accès éclamptiques au 8e mois. — Accouchement au 9e mois, 34 jours après le début des crises.*

B. L... 27 ans, journalière, IIe pare. Réglée à 11 ans 1/2. 1re grossesse normale. Accouchement à terme.

D. R. — 7-11 septembre 1907.

Cette femme a eu à plusieurs reprises pendant sa grossesse des pertes sanguines qui ont été guéries par le repos et des injections chaudes.

Vers le 7e mois, la femme accuse de l'œdème des membres inférieurs, des troubles visuels de la céphalée, des douleurs épigastriques ; la sage-femme consultée lui ordonne le régime lacté absolu.

Le 28 *avril*, elle est prise d'un *accès éclamptique*, pour lequel, le médecin consulté, l'envoie à la Clinique Baudelocque. Placée dans une chambre chauffée, elle est soumise au régime des albuminuriques : flanelle, régime lacté, purgatif drastique.

29 *avril*	Albumine.	6 gr.	Urines.	1.200 gr.
30 —	—	4 gr.	—	1.200 —
1er *mai*	—	3 gr.	—	1.200 —
2 —	—	3 gr.	—	1.200 —
3 —	—	2 gr.	—	1.500 —
4 —	—	3 gr.	—	1.500 —
5 —	—	2 gr. 50	—	1.500 —
6 —	—	1 gr. 75	—	1.200 —
7 —	—	1 gr.	—	1.200 —
7 *mai*-6 *juin*, par jour.	—	1 gr.	—	1.500 —

Le 2 *juin*, 6 heures, soir, contractions utérines douloureuses. H. U. 27 centimètres ; la tête s'engage en G. T. ; l'auscultation est bonne.

3 *juin*, 1 h. 50 matin. — Rupture spontanée des membranes ; liquide opalescent. Dilatation complète à 1 h. 55. A 2 heures expulsion spontanée d'un fœtus du poids de 950 grammes.

5 *juin* . .	Albumine. . . .	3 gr.
6 —	—	3 gr. 50
7 —	—	4 gr.
8 —	—	3 gr.
9 —	—	1 gr. 50
10 —	—	1 gr.
11 —	—	1 gr.
12 —	—	0 gr. 50
13 —	—	1 gr.
14 —		

Le 14 juin, la femme quitte le service, malgré les observations qui lui sont faites, ayant encore 1 gramme d'albumine emmenant un enfant débile du poids de 840 grammes.

Obs. 551 (Année 1909). — *V^e^ pare. Accès convulsifs au cours des 1^re^ et 3^e^ grossesses. Accès convulsifs au cours de la grossesse actuelle. Accouchement prématuré au 8^e^ mois, 5 jours après les crises.*

P. E... 21 ans, blanchisseuse. Réglée à 18 ans, régulièrement.

1^re^ grossesse. — Accouchement en août 1914 à la Maternité de Rouen. Elle a présenté pendant cette grossesse une arthrite du genou droit pour laquelle elle est restée *à l'hôpital* de Rouen, le genou dans un appareil plâtré. Ses urines contenaient de l'albumine. Elle a fait 3 ou 4 actes convulsifs au cours du 4^e^ mois de sa grossesse. Soumise au régime lacté absolu, les crises disparaissent, et c'est seulement 15 jours avant l'accouchement qu'elle fait un nouvel accès. Les céphalées deviennent trop intenses; on *a provoqué l'accouchement au 8^e^ mois de la grossesse*. L'enfant s'est présentée par le siège. Elle était toute petite. La mère l'a élevée jusqu'à 3 ans. Elle est morte de broncho-pneumonie.

2^e^ grossesse, août 1905. — Maternité de Rouen. La femme mise au régime lacté dès le début de la grossesse par un médecin qui avait constaté de l'albumine, ne présente

aucun symptôme spécial. Présentation de l'épaule. Version par manœuvre interne. La fille est élevée au sein maternel pendant 6 mois, puis au biberon jusqu'à 18 mois.

3e grossesse, septembre 1906. — La femme n'a pas voulu suivre de régime. Quelques jours avant l'accouchement, elle présente un accès convulsif. L'enfant est né au 6e mois de la grossesse. La femme est restée malade après l'avortement : perte de mémoire, céphalée persistante.

4e grossesse. — N'a présenté aucun symptôme spécial. Accouchement par le siège en novembre 1907 à l'hôpital Bichat. Garçon élevé au sein maternel pendant 3 mois, puis au biberon et sein.

Grossesse actuelle. — D. R. 4-10 août 1908.

N'a rien présenté d'anormal jusqu'au 20 mars. A ce moment, prise d'étourdissement, de dyspnée, de céphalée, de vomissements; la femme est allée consulter à la Maternité de Lariboisière où le régime lacté absolu lui fut conseillé. Le 28 mars, elle fait chez elle *un accès convulsif*. Le 31 mars, à la suite d'un nouvel accès, la femme est venue à Baudelocque, se plaignant en outre d'avoir perdu un peu d'eau.

Le 2 *avril*, 0 gr. 25 d'albumine.

Le 3 *avril*, 2 heures matin. — Début du travail.

Le 3 *avril*, 10 heures matin. — Expulsion d'un fœtus du sexe (?) du poids de 2.600 grammes qui meurt à 11 heures du soir.

Placenta 500 grammes.

Le 11 *avril*, albumine 0 gr. 25.

La femme quitte le service le 15 avril. Etat général bon.

Obs. 47. (Année 1910). — *Grossesse gémellaire. Eclampsie au 9e mois. Accouchement 5 jours après début des crises.*

C. L... 28 ans, IIe pare. Réglée à 16 ans, régulièrement. 1re grossesse normale.

Grossesse actuelle. — D. R. 20-24 mars 1909,

La grossesse avait évolué normalement sauf, de légères pertes sanguines se reproduisant plusieurs fois par mois durant quelques heures seulement.

Les urines examinées à la consultation de Baudelocque les 29 novembre, 4, 21 décembre 1909 ne contenaient pas d'albumine. Depuis 2 mois, la femme se reposait.

Le 23 décembre, elle entre à la Clinique Baudelocque. H. U. 39 centimètres. Paroi abdominale très tendue. La palpation révèle la présence de 3 pôles : l'un situé au-dessus de l'aire du détroit supérieur; l'autre dans l'hypochondre gauche, se continuant avec un plan résistant qui descend ver le 1er ; le 3e situé dans la fosse iliaque droite, donnant au palper la sensation de l'extrémité céphalique. L'auscultation révèle la présence de deux foyers : l'un au-dessus et à gauche de l'ombilic; l'autre presque au niveau de l'ombilic. On fait le diagnostic de grossesse gémellaire.

L'examen général ne révèle qu'un léger œdème des malléoles; on ne retrouve pas d'albumine dans les urines. La femme est mise au régime lacté.

Dans la nuit du 2 au 3 janvier, la femme se lève plusieurs fois pour aller à la selle. Elle prend froid. Vers 5 heures du matin, dit-elle, elle commence à souffrir de céphalalgie très intense.

A 11 h. 15 du matin, brusquement, elle a *un accès convulsif dit éclamptique* d'une durée de 45 secondes. Pouls 118.

Traitement : chambre chaude, flanelle, chloral. Purgation. Diète hydrique. Léger nuage d'albumine dans les urines.

A 1 h. 45, 3 heures, 4 h. 50, 9 h. 30 soir du même jour, *nouveaux accès*. Chloroforme.

La nuit du 3 au 4 janvier est calme. Plus de crises. La malade se repose un peu.

Durant la période des crises, les bruits du cœur sont bons. Entre les accès, pas de coma; la connaissance est absolue.

4 janvier. — Urines 250 grammes. Pas d'albumine. Bruits

du cœur bons. Lavement. Garde-robes. Col déhiscent.

5 *janvier*. — Urine 1 litre; pas d'albumine. Bruits du cœur bons.

6 *janvier*. — Urine 2.200 grammes : pas d'albumine. Eau-de-vie allemande 10 grammes.

7 *janvier*. — Urine rendue avec les selles. Auscultation bonne.

8 *janvier*, 6 heures matin. — Début du travail.

8 h. 45. — Expulsion du 1er fœtus (sommet) masculin, 2.350 grammes.

9 heures. — Expulsion du 2e fœtus, tête derrière, féminin 2.130 grammes.

Durée totale du travail : 3 heures.

Délivrance par expression française 30 minutes après l'accouchement. Température 36°8. Pouls 80.

Urine 1 l. 500 par jour du 7 au 8; pas d'albumine.

Urine 1 l. 500 le 9 janvier; pas d'albumine.

Sortie le 22 *janvier*. État général, mère et enfants, bon.

Obs. 510. (Année 1910). — *Eclampsie au 8e mois. Accouchement au 9e mois, 5 semaines après des crises.*

D. L... 26 ans, mécanicienne. IIe pare. D. R. 24 juin 1909.

Cette femme arrive à la Clinique le 11 février à 3 heures du soir; elle est admise au dortoir. Ses urines examinées pendant la grossesse renfermaient de l'albumine. Examinée à son entrée, on constate : tête mobile en bas. On pose une ceinture. Les urines sont normales.

Dans la nuit du vendredi 11 au samedi 12, vers 11 heures du soir, la femme se lève de son lit, et trompant la surveillance, se promène à la Clinique. Elle est alors placée dans une chambre particulière. A minuit, elle est prise d'un 1er *accès convulsif*, de mouvements incoordonnés des membres; sa figure est grimaçante. Trismus. Légère écume aux lèvres. Cet accès dure environ 5 minutes, la femme n'a pas perdu con-

naissance. Après l'accès, elle conserve un regard étonné, ne peut pas répondre aux questions qu'on lui pose tout d'abord. Un quart d'heure après environ, elle se rend compte qu'il s'est passé en elle quelque chose d'anormal, elle ne sait quoi. Mais elle n'a pas d'amnésie. Elle dort le reste de la nuit.

12 *février*. — La femme est obnubilée; l'examen des urines ne décèle pas la présence d'albumine. Dans la nuit la femme a des hallucinations, s'agite et cause à haute voix. Injection d'un centimètre cube de morphine, Elle est calme le reste de la nuit.

13 *février*. — Moments de lucidité alternative avec période d'obnubilation.

Nouvel accès convulsif dans l'après-midi. A 1 h. 30, coma durant 10 minutes environ.

On administre à la femme une purgation (eau-de-vie allemande) à 2 heures de l'après-midi.

14 *février*. — A 6 h. 40 du soir, 3e *accès convulsif*. Stertor, cyanose. Pouls 136. Durée de la crise et du coma, 10 minutes. 4 grammes de chloral sont administrés par petites doses par la voie buccale. L'examen des urines au tube d'Esbach révèle la présence de 0 gr. 25 d'albumine.

Au palper, on constate que l'enfant vivant se présente en O. I. D. T.

Le col est long, ouvert. Ceinture.

15 *février*, 1 heure du matin. — Lavement de chloral. A heures, pouls 120; tube d'Esbach albumine, 0 gr. 25. A 5 heures, l'agitation commence. A 6 heures, la femmes est prise d'une 4e *crise convulsive* suivie de coma d'une durée de 5 minutes. A 7 h. 30, pouls 120. Température 37°5. L'enfant est vivant.

Les renseignements tirés de la malade étant insuffisants, on a interrogé le père de l'enfant dans la journée du 14 février. Il relate que 3 mois après les dernières règles, la femme a eu des crises d'ennui et n'avait rien remarqué d'autre jus-

qu'à la nuit de 10 au 11 où vers 3 heures du matin elle eut un accès convulsif avec perte de connaissance, écume blanche sur les lèvres.

Venue à la consultation de la Clinique Baudelocque le 5 février : siège, version par manœuvre externe; enfant vivant, pas d'albumine; doit revenir pour ceinture.

11 heures matin. — Pouls 128. Respiration 34 à la minute.

2 heures soir. — Lavement, purgation sans effet immédiat. La femme urine sous elle.

4 h. 50. — 5e *crises convulsive*; durée 1/2 minute. Poul 131 Température 37°6.

La femme, après la crise, perd ses matières sous elle. B. du C. bon. Tête se fixe.

De 7 heures du matin à 3 heures du soir, 1 litre 3/4 de lait.

16 *février*. — La nuit du 15 au 16, a été calme, mais sans sommeil.

Elle a craché le chloral qu'on lui donnait à prendre à plusieurs reprises.

Elle absorbe 4 biberons de lait de 850 à 950 grammes. Lavement sans résultat.

De 7 heures du matin à 11 heures, 450 grammes de lait. Malade calme, entend ce qui se passe autour d'elle. On ne peut avoir d'urine. Pouls 124, tendu. Respiration 26. Température 36°9.

5 heures soir. — Ponction lombaire : 20 centimètres cubes liquide limpide, transparent, à l'examen normal.

5 h. 30. - Pouls 128. Température 36°8. Respiration 34.

17 *février*. — Dans la nuit, 50 centilitres; 2 heures matin, pouls 112. Douleurs dans le ventre, pas de sommeil. Refuse de boire. Agitation.

8 heures matin. — Lavement évacuateur. Température 36°9. Pouls 104. Respiration 30.

3 litres 1/2 de lait. Agitation assez grande dans la matinée. Matières émises sous elle.

18 *février*. — Pouls 132. Température 37°2. Respiration 28. Calme. Urine sous elle.

19 *février*. — Pouls 104. Température 37° Respiration 24. La malade répond aux questions posées, mais pas nettement. Mieux général.

11 heures matin. — 1/2 lait plus 2 verres d'eau. Selles verdâtres.

20 *février*. — La nuit a été calme, 2 litres 1/4 de lait. Urine et matières sous elle. Le matin, à partir de 7 heures, agitation : elle ne répond pas aux questions, elle veut battre les infirmières. Elle s'endort à 10 heures; à 11 heures, elle refuse le chloral qu'on veut lui donner. Journée calme. Urine sous elle.

21 *février*. — La malade parle bien, reconnaît les personnes qui l'approchent, reste calme; céphalée frontale persistante; 1 litre de lait plus 1 litre d'eau.

22 *février*. — La nuit a été calme. Lait 1/2 litre, eau 1/2 litre. Le matin, céphalée persistante. Pouls, 110.

Connaissance complète, urine : 1 litre. Tête très mobile. Pose d'une ceinture.

23 *février*. — La nuit du 22 au 23 a été calme. La femme a pris 1/2 litre lait + 1/2 litre de tisane. Mieux général. Connaissance parfaite. Urine : 1.125 grammes depuis la veille.

Lait 3 litres. Tisane 2 litres. Lavement purgatif à 2 heures du soir.

24 *Février*.	Urine.	1.800 gr.	3 litres 1/2 lait + 1 pot de tisane
25 —	Urine.	1.500 —	Lavement évacuateur. —
26 —	Urine.	1.800 gr.	

27 *février*. — Agitation de quelques instants pendant la nuit. Lavement évacuateur, purgation. Ceinture entocique.

28 *Février*.	Urine.	1.600 gr.	
1er *Mars*.	Urine.	2.500 —	
2 —	Urine.	3 litres.	Lavement d'eau bouillie.

5 *mars*. — Mise au dortoir.

6 *mars*. — Pas d'albumine.

7 *mars*. — Quitte le dortoir.

25 *mars*, 11 heures du soir. — Début du travail.

26 *mars*, 2 h. 30 matin. — Expulsion d'un fœtus féminin du poids de 3.400 grammes. Etat physique bon. Placenta 550 grammes.

Durée totale du travail : 3 h. 30.

Pouls, 98. Température 36°7.

Sortie le 11 *avril*. Etat général, mère et enfant, bon.

Obs. 1860. (Année 1910). — *Albuminurie. Eclampsie à la fin du 7e mois. Accouchement prématuré au 9e mois (6 semaines après des crises éclamptiques). Enfant araignée vivant (1.450 grammes).*

L. J... IIe pare, 29 ans, cartonnière.

Grossesse actuelle (1re grossesse). — D. R. 23-25 mars.

Cette femme a consulté à Baudelocque les 16 juillet, 26 août, 17 octobre; pas d'albumine. La grossesse a évolué normalement jusqu'au 18 octobre.

Le 18 *octobre*, apparition d'œdème aux jambes et à la face, maux de tête, vertiges, mouches volantes.

Le 23 *octobre*, dans la nuit, apparition de vomissements. Céphalée très intense.

Le 24 *octobre*, 11 heures du matin, la femme entre à la Clinique. *Albuminurie* en grande quantité. La femme est mise dans une chambre chaude, et recouverte de flanelle. Tension artérielle 19. Pouls 76.

A midi 50, crise d'éclampsie. Contractures. Cyanose. Durée 8 à 9 minutes. Pouls 100.

A 1 h. 50, la femme a repris connaissance. Persistance de la céphalée, des vertiges. Troubles oculaires. Traitement : eau-de-vie allemande, lavement de glycérine; chloral

4 grammes. Pouls 76. Tension artérielle : 19 (au vagin).

6 h. 30 soir. — Pouls, 96. Tension artérielle, 17,5.

La femme se repose toute la nuit jusqu'à 7 h. 30 du matin.

25 *octobre* matin. — Albumine 1 gr. 50. Urine 250 grammes. Diminution de la céphalée; pas de douleur épigastrique. Bruit de galop.

Pouls, 68. Tension artérielle : 17; 2 litres de lait.

	Urine	Albumine	Pouls	Tension artérielle	
	—	—	—	—	
26 *Oct.*	350 gr.	0 gr. 75	60	20,5	2 l. lait.
27 —	2500 —	0 gr. 30	68	20	3 l. lait.
28 —	2000 —	0 gr. 50	68	19,5	—
29 —	3000 —	0 gr. 50	64	18,5	—
30 —	2250 —	0 gr. 10	60	19	—
31 —	2750 —	traces	76	15,5	3 l. lait + 2/3 eau de Vals
1er *Nov.*	2000 —	tr. légères	72	15,5	3 l. lait + 1/2 eau de Vals
2 —	2000 —	—	68	16,5	—
3 —	3250 —	—	68	17,5	—
4 —	3000 —	—	68	15,5	—
5 —	3250 —	—	68	15,5	—
6 —	3000 —	—	70	15,5	—

La femme part sur sa demande et reste chez elle au régime lacté absolu.

La femme revient à la consultation de la Clinique Baudelocque les 9, 16, 23 novembre.

	Albumine	Pouls	Tension artérielle	
	—	—	—	
Le 9	Traces	70	14,5	Régime lacté exclusif.
Le 16	—	86	17,5	—
Le 23	—	92	17,5	—

La femme revient à la Clinique Baudelocque le *7 décembre*, à 10 heures du matin.

H. U. 28 centimètres. Tête en bas. Dos à gauche. Auscultation bonne. Dilatation 1 franc. Membranes intactes. Albumine 3 grammes. Tension artérielle : 20.

Traitement : chambre chaude, flanelle. Lavement purgatif. Chloral. Lait.

Contractions utérines fréquentes. Tension artérielle : 20. Pouls, 84.

4 heures soir. — Dilatation 5 francs.

5 h. 30 soir. — Dilatation complète. Tension artérielle : 20. Pouls, 88.

6 heures soir. — Expulsion spontanée d'un enfant vivant (araignée) du poids de 1.450 grammes. Pouls, 76. Tension artérielle : 19.

6 h. 30 soir. — Délivrance par traction et expression combinées. Placenta truffé, présentant des infarctus blancs et des foyers hémorragiques fréquents. Pouls, 84. Tension artérielle : 19.

Durée totale du travail.

	Urine	Albumine	Pouls	Tension artérielle	
8 *Déc.*	?	2 gr. 50	96	16	3 l. lait.
9 —	3000 gr.	0 gr. 75	88	15,5	3 l. lait. Mort de l'enf.
10 —	2000 —	traces	88	15	—
11 —	1500 —	0	92	15	—
12 —	2000 —	0	84	14,5	—
13 —	3000 —	0	88	15	—
14 —	3000 —	0	88	13	—
15 —	2500 —	0	84	15	—
16 —	3000 —	0	80	14,5	—

La femme quitte le service, malgré les observations qui lui sont faites.

Pouls, 80. Tension artérielle retombé à 14,5.

Obs. 32. (Année 1911). — *Deux accès éclamptiques au 9e mois de la grossesse. Un accès pendant le travail. Présentation du siège décomplété mode des fesses. Enfant vivant de 2.600 grammes. Placenta 350 grammes.*

B. V... 26 ans primipare.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, 1 frère et 2 sœurs vivants, 1 frère mort à 15 jours (?) 1 sœur mort-née.

Antécédents personnels. — A marché à 14 mois, toujours bien.

Réglée à 13 ans, régulièrement.

D. R. 21-25 mars, 1910.

Cette femme entre à la clinique le 4 décembre 1910.

A l'examen. — H. U. 31 centimètres. Siège en bas, engagé; dos à gauche; auscultation bonne. *Pas d'albumine.* Plusieurs tentatives de versions restent infructueuses. La femme est mise au repos. La grossesse évolue normalement jusqu'au 23 *décembre.* A cette date, à 3 h. 45 du matin, la femme est prise subitement d'une *crise convulsive* ayant présenté une durée totale de 5 minutes, et suivie d'un état subcomateux d'une durée de 5 minutes. Cette crise n'a pas été observée par le personnel médical qui n'arrive qu'après.

Le même jour, à 9 h. 10 du matin, *nouvelle crise convulsive* sans déplacement total du corps, avec cyanose, d'une durée totale de 5 minutes suivie d'un état subcomateux de même durée. Le cathétérisme permet de recueillir une certaine quantité d'albumine dont l'examen décèle la présence d'une quantité appréciable d'albumine, 2 grammes. Œdème de la face et des membres; on administre du chloroforme à la malade pendant la crise. Tension artérielle 20,5. Pouls 120.

Administration immédiate d'un lavement purgatif suivi d'effet et de 4 grammes de chloral. Comme boisson : eau stérilisée. B. du C. fœtal bons.

Le 23 *décembre* à 1 h. 50 du soir, *3e crise* de 8 minutes; subcoma de 10 minutes. *Chloroformisation; saignée* : 400 grammes.

Nuit du 23 au 24, calme; repos.

24 *décembre.* — État meilleur. Selles nombreuses. Urines 600 grammes; albumine 1 gramme. Tension artérielle 17,5. Pouls 88. Eau stérilisée de litres en ingestion.

25 *décembre*.— Urines 1.500 grammes. Traces légères d'albumine. La femme est restée au régime hydrique : eau lactosée 1 litre; eau stérilisée, 2 litres. Tension artérielle 18,5. Pouls 78.

DATES	URINES	ALBUMINE	RÉGIME	POULS	TENSION ARTÉRIELLE
	gr.	gr.			
26 *décembre*.	2.750	0	2 litres lait, 1 lit. 1/2 eau.	»	»
27 —	2.000	0	3 litres lait, 1 — eau.	80	18
28 —	2.500	0	3 — lait, 1 — eau.	68	18
29 —	3.500	0	3 — lait, 1 — tisane.	68	20
30 —	4.000	0	3 — lait, 1 — eau.	68	18.5
31 —	2.000	0	3 — lait, 1 — eau.	68	18.6
1er *janvier*.	2.250	0	3 — lait, 1 — tisane.	80	18
2 —	1.500	0	3 — lait, 1 — tisane.	70	18 constipation.
3 —	2.500	0	3 — lait, 1 — tisane.	72	19 purgation.
4 —	2.000	0	3 — lait, 1 — tisane.	68	18.5
5 —	2.000	0	régime commun.	72	18 céphalée.

La femme n'ayant plus d'albumine depuis le 26, est transportée de la chambre isolée au dortoir.

DATES	URINES	ALBUMINE	RÉGIME	POULS	TENSION ARTÉRIELLE
	gr.				
6 *janvier*.	2.250	traces légères.	3 litres lait.	78	20
7 *janvier*.	2.500	traces.	3 litres lait.	80	19.5

La femme s'est vantée auprès d'une autre femme du dortoir d'avoir mangé le 5 du gigot apporté en cachette.

8 *janvier*. — Vers 10 heures du matin, apparition des premières contractions utérines douloureuses. Auscultation bonne. H. U. 31 centimètres. Siège en C. T., les urines contiennent des traces d'albumine. Tension artérielle 21.

A 4 heures soir, entre à la salle de travail, membranes intactes, dilatation 2 francs, auscultation bonne.

A 5 h. 30 soir, crise convulsive, cyanose; subcoma, durée : 8 minutes. Chloroforme, lavement purgatif, plus lavement de chloral, 4 grammes. La femme est placée dans une chambre chauffée. B. du C. bons. Pouls 108. Tension artérielle 22,5.

10 h. 30 soir. — Rupture spontanée des membranes précocement, dilatation à la paume de la main. B. des C. bons.

11 h. 45. — Dilatation complète.

9 *janvier*, 1 h. 20 au matin. — Expulsion spontanée du siège. Extraction de la tête dernière par la manœuvre de Mauriceau-Pinard d'un enfant de 2.600 grammes.

Placenta 350 grammes. Pouls 100. Température 37°. Tension artérielle 22.

Du 9 au 23 janvier. — Régime lacté 3 à 4 litres. Traces d'albumine. Pouls 58 à 80. Tension artérielle tombe en quelques jours de 19 à 16, 16,5.

Le 23. Légumes.

Depuis le 27, plus d'albumine, 1 gr. 50. Pouls 84. Tension artérielle 17.

La femme quitte le service le 29 sur sa demande expresse.

État général de la mère et de l'enfant à la sortie, bon.

Obs. 555 (Année 1912). — *Crises d'éclampsie survenues au cours du 8e mois de la gestation. Expulsion spontanée d'un fœtus pesant 1.980 grammes. Placenta 320 grammes. Cessation des crises avant le début du travail.*

Secundipare, 28 ans. D. R. 1er au 3 septembre. 8e mois. Depuis le début de sa grossesse, la femme aurait présenté de

l'œdème des membres inférieurs, mais on ne s'en inquiète pas. Au début, 3 janvier, serait apparu de l'œdème des paupières; mais elle ne consulte, malgré ce nouveau symptôme, aucun médecin. Ce n'est qu'au commencement du mois de mars qu'elle se décide à aller voir une sage-femme, souffrant à ce moment de céphalée frontale presque quotidienne. La sage-femme constata la présence d'albumine dans les urines et lui conseilla le régime lacté. Cependant, malgré ces conseils, elle continua à manger, mais elle vomissait tous les aliments qu'elle ingérait; son état général s'aggravant, de violentes douleurs au creux épigastrique apparaissant, la bouffissure de la face s'accentuant ainsi que l'œdème des membres inférieurs, elle alla consulter le 15 mars à l'hôpital Broussais où on lui aurait recommandé le repos absolu, mais pas de régime particulier (?). Inquiète cependant de son état, le 20 avril, elle consulte un médecin en ville qui lui ordonne à nouveau le régime lacté absolu, celui-ci ayant constaté la présence d'une très grande quantité d'albumine dans les urines.

Le 25 avril, elle vient à Baudelocque.

On constate une hauteur utérine de 31 centimètres (?).

La tête est fixée en G. T.

Le dos est à gauche, enfant vivant.

Œdème de la jambe droite. On trouve dans les urines une grande quantité d'albumine et on lui conseille d'entrer à la clinique et de suivre le régime lacté absolu : elle refuse d'entrer à Baudelocque, malgré les conseils pressants qui lui sont donnés.

Le 26 avril, à minuit, la femme est prise chez elle de crises éclamptiques.

Le 27 avril, urine 500 grammes. Dilatation comme une pièce de 0 fr. 50. Obnubilation assez prononcée, céphalée, gitation. Pouls 96. Tension artérielle 20,5.

A midi, tension artérielle 20,5. Obnubilation presque complète.

A 5 heures, céphalalgie très intense, rougeur de la face. Saignée de 250 grammes, la tension artérielle descend à 19,5 ; la rougeur de la face et la céphalée disparaissent.

A 8 heures, rupture spontanée des membranes; dilatation comme une pièce de 2 francs.

A 11 h. 40, dilatation presque complète. Tension artérielle 19,5.

A 11h. 50, expulsion d'un fœtus du poids de 1.980 grammes.

Délivrance artificielle 2 heures après pour défaut de décollement du placenta.

Pendant toute la période de délivrance, la femme est très calme, répond aisément à toutes les questions posées, la rougeur de la face a disparu.

Le 14 mai, très bon état général.

Sort le 17 parfaitement guérie.

Obs. 1008. (Année 1912). — *Eclampsie au cours du 9e mois Expulsion 9 jours après la dernière crise d'un fœtus mort et macéré.*

M. M... 44 ans confectionneuse, Ve pare.

Réglée à 16 ans régulièrement.

Ie Gestation en 1889 s'est passée normalement (?)

IIe Gestation normale en 1890.

IIIe Gestation normale en 1893.

IVe Gestation en 1906. Expulsion 7 mois après les dernières règles d'un fœtus mort et macéré. Cause : saturnisme paternel?

Gestation actuelle. — D. R. début d'octobre 1912.

Consulte à 4 mois et demi et à 7 mois une sage-femme qui assure que la gestation suit son cours normal.

Le 27 juillet, à 7 heures du soir, début d'une violente céphalalgie avec douleurs abdominales et lombaires, vomissements continuels. Une sage-femme appelée constate que la

femme n'est pas en travail et que l'enfant est vivant. Nuit du 27 au 28, même état.

Le 28 juillet, la femme aurait une première crise d'éclampsie à 8 heures du matin, suivie d'une seconde crise à 11 heures.

Un médecin appelé dirige la femme sur la Clinique Baudelocque.

Le 28 juillet, à midi, cette femme est reçue à la Clinique Baudelocque. L'examen permet de constater que l'enfant se présente par le sommet en position gauche, variété antérieure, l'auscultation est bonne, les membranes sont intactes. le col n'est pas effacé; et il n'existe pas de contractions utérines. Pouls 88. Température 36°8.

La femme se plaint d'une céphalalgie intense. Elle est très abattue et présente une bouffissure marquée de la face, avec léger œdème malléolaire. Pas de signe de Chaussier. Albumine notable.

La tension artérielle est de 24. On pratique immédiatement une saignée de 350 grammes. La tension artérielle tombe à 19. On met la femme dans une chambre chaude. On l'entoure de flanelle. On la met au régime lactosé absolu. Eau-de-vie allemande 30 grammes; chloral 4 grammes; l'après-midi, céphalée frontale persistante. Selles très abondantes. Urine : 0.

Le 29 juillet, l'examen obstétrical permet de constater que l'auscultation est toujours bonne.

L'état général de la femme est meilleur; elle sommeille, la céphalalgie diminue. Le taux des urines est de 250 grammes. Elles sont foncées et contiennent 10 grammes d'albumine par litre. On continue le chloral 4 grammes et l'eau lactosée (2 litres).

30 juillet. — Tension artérielle 11. Albumine, 2 grammes par litre. Urines : 1.200 grammes.

Il persiste toujours une légère céphalalgie.

Lavement simple purgatif; lait 500 grammes. Eau lactosée 1 litre; l'auscultation est bonne.

31 *juillet.* — Tension artérielle : 10, 5. Albumine : 1 gr. 5. Urines recueillies 250 grammes, plus urines perdues.

Lavement simple; lait 2 litres. Il existe toujours de la céphalalgie avec bouffissure de la face et des douleurs lombaires. L'auscultation est bonne.

1er *août.* — Urines : 1,800 grammes. Céphalalgie légère, lavement simple, soit 1 litre 1/2. Eau lactosée 1 litre.

2 *août.* — Même traitement. Urines : 100 grammes, plus urines perdues. Pouls 84, dur, tendu. Albumine, 2 gr. 50 par litre. Céphalalgie plus intense.

3 *août.* — Céphalalgie peu marquée. On fait une saignée de 300 grammes.

4 *août.* — La céphalée devient plus intense. Urines, 1.000 grammes. Albumine 1 gr. 50 par litre. Même traitement.

5 *août*, 2 h. 1/2. — Céphalée. Long frisson. Température 38°3. Pouls 100.

La température devient normale à 8 heures. Urine : 1 litre. Albumine, 0 gr. 50.

A l'examen obstétrical H. U. 26 centimètres. L'engagement est effectué. La présentation se fait par le sommet en position gauche variété antérieure.

L'auscultation est nulle.

6 *août.* — Apparition des premières contractions utérines douloureuses. Rupture spontanée précoce des membranes à la dilatation d'une grande paume. Expulsion d'un fœtus féminin mort et macéré, du poids de 2.330 grammes, à 9 h. 15. Délivrance spontanée immédiate (le placenta est expulsé avec le fœtus).

Pouls 84. Température 36°8.

Suite de couches. Aucun incident à signaler. La céphalée et les douleurs lombaires ont disparu; la femme quitte la Clinique le 9 août, malgré les observations qui lui sont faites.

Température 37°8. Pouls 96.

Obs. 598. (Année 1913). — *Albuminurie gravidique. Accès éclamptiques pendant la gestation. Accouchement spontané 28 jours après les accès. Enfant vivant.*

Primipare, 32 ans. — D. R. 10 au 13 septembre. Age de la gestation 8e mois au moment des accès; 9e mois à l'accouchement.

Femme ayant été surveillée par un médecin en ville pendant sa gestation qui aurait évolué normalement jusqu'au 10 avril.

A cette date, la femme présente de l'œdème du membre inférieur gauche, et son médecin ayant constaté la présence d'albumine dans les urines, elle est mise au régime lacté absolu et au repos au lit. Malgré ce traitement suivi rigoureusement, dit-elle, elle présente le 19 avril une crise convulsive, avec perte de connaissance, sans morsures de la langue, qui aurait duré une heure, mais sur laquelle la femme ne peut fournir aucun renseignement. (Le médecin traitant nous renseigne à ce sujet : sous l'influence du régime, l'albumine tombe de 15 grammes à 7 grammes ; l'accès convulsif fut précédé des prodromes ordinaires). Le médecin conseille à la femme d'entrer à Baudelocque, mais la femme n'y vient que le 10 mai où elle est admise à la chambre 2.

On constate alors : H. U. 27 centimètres. O. I. G. A. Enfant vivant. Col fermé. Membranes intactes. Albumine dans les urines.

La femme est soumise au régime habituel : purgation à l'eau-de-vie allemande ; régime lacté absolu : repos au lit dans une chambre chauffée, la femme étant couverte de flanelle.

Tension artérielle : 16,5.

Sous l'influence du régime lacté, on voit les urines augmenter de volume : elles passent de 1 litre à 2 lit. 1/2; l'albumine tombe de 5 à 1 gramme ; la tension artérielle se maintient aux environs de 17. Pas de céphalée, pas de troubles oculaires, ni de douleur épigastrique. Néanmoins, le 17 mai

à 20 heures, apparaissent les premières contractions utérines douloureuses, et le 18 mai à 7 h. 50, expulsion d'un fœtus araignée du poids de 1.550 grammes, et 30 minutes après l'accouchement, délivrance par tractions et expressions combinées (face fœtale) d'un placenta pesant 320 grammes et présentant de nombreux foyers hémorragiques.

Durée totale du travail : 13 h. 50.

L'enfant pèse 1.730 grammes à sa sortie le 19e jour.

La mère part le 5 juin, ayant encore 0 gr. 5 d'albumine, malgré les observations qui lui sont faites.

CHAPITRE IV

AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS

I. — Accès pendant la gestation.

Maintenant que nous avons exposé les divers procédés mis en œuvre contre les accès éclamptiques, il nous reste à aborder le problème de leur indication et à discuter les arguments allégués par les partisans de l'intervention.

1° **Arguments en faveur de l'intervention**. — Le premier de ces arguments est le suivant : les accès éclamptiques n'apparaissent que chez les femmes en état de gestation : il faut donc interrompre la gestation dès l'apparition de ces accès.

Nous avons vu que c'est là l'opinion de la majorité des accoucheurs allemands et de bon nombre d'accoucheurs autrichiens et américains. Ce qui les a amenés à avoir cette opinion, c'est la théorie ovulaire et surtout placentaire des accès éclamptiques.

Or, nous avons vu plus haut (voir Pathogénie) que la toxicité du placenta n'est pas absolument démontrée, et qu'en tous cas, on ne peut admettre que le placenta soit la cause unique des accès éclamptiques. S'il en était ainsi, toutes les femmes enceintes devraient être éclamptiques. Le placenta, ou plus exactement l'œuf, peut être une des sources du poison, mais, jusqu'à présent, rien de précis n'est connu sur la part qu'il prend à l'intoxication : l'évacuation utérine ne supprimera donc qu'une des sources du poison, en laissant subsister les autres.

Ces autres sources suffisent à provoquer les accès post partum 2, 3, 4 et 9 jours après la délivrance (Nœgele), 12 jours après (Cazeaux), 16 jours après (Legroux), 8 semaines après (Simpson) : nous admettons, bien entendu, que dans la majeure partie des cas, les accès post partum éclatent dans les heures qui suivent la délivrance. Le fait se produit encore assez fréquemment, 29 fois sur 156 dans notre statistique, soit 18 p. 100 environ.

En tous cas, l'accouchement n'a pas toujours une action favorable sur la cessation des accès, qu'il soit provoqué ou spontané, et ceux-ci continuent souvent; parfois ils augmentent.

D'après Leihstenstein, les accès cessent dans 1/3 des cas; d'autres statistiques indiquent que les accès cessent dans 28,4 p. 100, dans 45,78 p. 100 des cas.

Peterson, sur 2.135 cas, indique que les accès ont cessé 1.227 fois, soit 52,7 p. 100.

Etudiant la cessation des accès après l'accouchement

spontané et l'accouchement opératoire, il donne les chiffres suivants.

Après accouchement spontané : 59,5 p. 100
Après accouchement opératoire : 59,4 p. 100

Ces deux pourcentages ne sont pas absolument semblables, mais présentent une grande analogie, 1/10e seulement en faveur de l'accouchement opératoire.

Ces quelques chiffres démontrent suffisamment que la suppression de la gestation ne supprime pas les accès éclamptiques.

D'un autre côté, les partisans de l'intervention, et en particulier les partisans de la césarienne vaginale disent : plus l'intervention est précoce, plus la mortalité est faible.

Winter publie une statistique tendant à le démontrer.

a) 8 cas d'accouchement spontané après traitement expectant : mortalité, 40 p. 100.

b) 19 cas où on attendit jusqu'à dilatation complète : mortalité, 30 p. 100.

c) 32 cas avec accouchement accéléré (incisions, métreuryse, version combinée) : mortalité, 25 p. 100.

d) 34 cas de césarienne vaginale : mortalité, 9 p. 100.

e) 22 cas de césarienne vaginale, immédiatement après le début de l'éclampsie : mortalité, 0 p. 100.

f) Cas de dilatation à la Bossi, 36 p. 100.

« Cette statistique, bien qu'impressionnante, ne nous a pas convaincu, écrit Commandeur, parce que les éléments n'en sont point comparables et les séries trop inégales. Dans la première (traitement expectant pur),

nous ne trouvons que 8 cas, à peine un quart des cas des césariennes vaginales.

« Or, pour le même ordre de faits, Bumm, sur 19 cas, a seulement 15 p. 100 de mortalité et non 40 p. 100. Ces chiffres sembleraient démontrer, en outre, que l'accouchement accéléré n'a pas d'influence sensible sur la mortalité (25 p. 100, chiffre moyen de la mortalité chez les éclamptiques) ».

Plus loin, Commandeur, à propos de la même statistique, écrit : « Quant à la mortalité nulle observée par Winter dans les cas opérés dès les premiers accès, elle démontre seulement que l'éclampsie est d'autant plus grave que le traitement est institué plus tardivement, mais elle ne prouve pas qu'un traitement médical énergique, *appliqué au même moment*, n'aurait pu juguler les accès ».

Ceci nous paraît également vrai pour les 415 cas avec 92 morts publiés par Peterson qui recherche la mortalité maternelle dans les cas de section césarienne vaginale par éclampsie après un nombre déterminé de convulsions, cas où la mortalité varie de 18,51 p. 100 après 1 convulsion, à 21,42 jusqu'à 10 convulsions pour atteindre 43,48 p. 100 après plus de 10 convulsions.

Un 3e argument invoqué par les interventionnistes est celui-ci : l'accouchement rapide immédiat est celui qui permet d'avoir le plus d'enfants vivants.

Pour répondre à cet argument, il nous faut envisager plusieurs points de vue différents.

1° **L'enfant n'est pas viable.** — Par viabilité, nous n'entendons pas viabilité légale, nous voulons dire que :

« en provoquant l'expulsion du produit de conception avant le 7e mois, il faut bien qu'on sache que l'on provoquera bien plus souvent un avortement qu'un accouchement » (Pinard).

Nous avons vu que les accès continuent dans la même proportion après l'accouchement provoqué qu'après l'accouchement spontané. Si on provoque l'accouchement, on donne naissance à un enfant mort. Si, au contraire, laissant la gestation évoluer, on institue le traitement médical, avec régime lacté absolu, que peut-il se passer?

Ou bien l'enfant meurt, soit immédiatement, soit dans les 8 jours. Alors, au point de vue fœtal, le résultat est le même, mais on aura évité à la mère une opération qui n'est pas sans inconvénients et qui, inutile à l'enfant, est nuisible à la mère (Nous verrons plus loin pourquoi).

Ou bien l'enfant continue à vivre, au delà de 8 jours. On sait qu'après 8 jours de régime lacté absolu, la mère est à l'abri des accès, résultat qu'on n'obtient pas toujours en aussi peu de temps par l'accouchement provoqué. Quant à l'enfant, dans ces conditions, il peut encore mourir, c'est évident, mais beaucoup moins certain que par l'accouchement provoqué, mais il peut aussi continuer à vivre; nous verrons tout à l'heure que les cas de gestation persistant après des accès éclamptiques sont relativement fréquents et que, ce fait ne se produirait-il qu'une fois sur 100, on n'est pas autorisé à

(1) Pinard. De l'Accouchement provoqué, *Ann. de Gyn.* Janvier 1891. Tome XXXV, pages 1 à 16 et Février 1891, pages 81-112.

retirer au fœtus, qui a droit à la vie, cette seule chance de vivre, par des moyens qui sont loin d'être anodins et qui mutilent inutilement la mère.

2° **L'enfant est viable.** — La femme enceinte albuminurique, la plupart du temps, pour ne pas dire toujours, met au monde des enfants malingres, chétifs, des enfants « araignées » (Pinard). Ce sont les hémorragies intra-placentaires qui, en diminuant le champ de l'hématose et par conséquent en diminuant l'activité de la circulation fœto-placentaire, sont causes de cet état du fœtus, lorsqu'elles le laissent vivre; ce sont elles qui tuent le fœtus, en devenant trop nombreuses ou trop étendues; ce sont elles également, qui, en devenant hémorragies rétro-placentaires, tuent quelquefois les mères. (Notons en passant l'efficacité puissante du régime lacté pour en empêcher la production).

Si la femme enceinte albuminurique doit avoir des accès éclamptiques, si elle en a, c'est que l'intoxication est portée chez elle à un plus haut degré et que chez elle, la proportion de toxines dans le sang est plus élevée. Or, le fœtus étant nourri du sang maternel, il sera d'autant plus intoxiqué lui-même que la mère le sera plus.

Deux facteurs interviennent donc pour mettre le fœtus dans de mauvaises conditions de viabilité.

1° Diminution du champ de l'hématose par les hémorragies intra-placentaires, d'où insuffisance de nourriture du fœtus.

2° Toxicité du sang maternel, d'où mauvaise nourriture du fœtus.

Contre le premier de ces facteurs, nous ne pouvons

rien quand il existe : mais le régime lacté institué à temps en empêche la production. Si le régime lacté n'a pas été suivi par la mère, le placenta peut donc avoir des lésions typiques de l'albuminurie, lésions qui n'augteront pas de nombre, ni de volume, si on institue le régime lacté.

Contre le second des deux facteurs nocifs pour le fœtus, le régime lacté, complété par un traitement médical exaltant le rôle de tous les émonctoires est grandement efficace. Plus il est suivi longtemps, moins le sang maternel est toxique et, par conséquent, dans ces conditions, mieux la gestation évoluera, meilleures et plus nombreuses seront les chances de vie *et de survie* de l'enfant.

Si au lieu d'instituer le traitement on interrompt la gestation pour « soustraire les enfants au milieu toxique dans lequel ils vivent », ce sera pour mettre au monde des prématurés, d'existence précaire, des « déchets sociaux » (Pinard), presque fatalement voués à une mort prochaine.

Il y a donc intérêt pour l'enfant à rester le plus longtemps possible *in utero*.

Sans qu'on les y aide, les albuminuriques accouchent souvent prématurément, rendant difficile le devoir de l'accoucheur qui, pour le Professeur Pinard, est de faire naître les enfants à terme. Chez les albuminuriques en général, et chez les éclamptiques en particulier, le devoir de l'accoucheur sera donc aussi nettement tracé : « ce sera de *faire naître les enfants le plus près possible du terme* ».

Est-ce à dire que cette conduite augmentera beaucoup

les chances de vie de l'enfant? Cela n'est pas absolument certain, et beaucoup d'enfants, dans ces conditions, meurent, la toxicité du sang maternel ne pouvant pas être détruite d'un seul coup par le régime. Et pourtant, les statistiques des interventionnistes (celle de Daëls, par exemple, sur 336 cas de Bumm) sont quelquefois en faveur de l'accouchement spontané, au point de vue mortalité fœtale.

Accouchement spontané	6,6 p. 100.
Dilatation à la Bossi	25 —
Incisions cervicales	20 —
Césarienne vaginale	36,8 —

Dans une autre statistique du même, 76 cas avec 57 enfants vivants = 25 p. 100.

Dans d'autres statistiques, publiée par Peterson (mortalité fœtale après accident opératoire) nous avons :

Daëls	229 cas.	34,4 p. 100.
Esch	170 —	24,2 —
Glokner	118 —	32,2 —
Goldberg	41 —	48,7 —
Möhlmann	94 —	23,4 —
Peterson,	315 —	21,2 —
Schauta	163 —	44,7 —
Schreiber	78 —	30,7 —

Dans des statistiques du même auteur sur la mortalité fœtale après l'accouchement spontané, nous trouvons :

Daëls	16 cas.	16,6 p. 100.
Esch	44 —	15,9 —
Glokner	29 —	31 —
Möhlmann	10 —	30 —
Schreiber	37 —	35,01 —

Et l'auteur commente ces deux tableaux, en disant : « *Comme il était à prévoir,* la mortalité fœtale est plus basse dans l'accouchement spontané que dans l'accouchement opératoire. »

Plus loin, il dit : « Cependant la mortalité fœtale n'est pas aussi basse qu'après la section césarienne vaginale. »

La mortalité fœtale dans notre statistique est de 30,84 p. 100, en tenant compte des gémellaires et de 33,33 p. 100 sans en tenir compte.

Nous avons pris soin de faire remarquer que notre statistique est intégrale : elle comprend absolument tous les cas. Or, telle qu'elle est, elle ne peut être comparée sans désavantage avec les stastistiques ci-dessus, qui expurgent certainement les cas où les femmes étaient en état non de gestation, mais de rétention de fœtus mort, cas où il n'y a pas lieu d'intervenir.

De plus, Peterson par exemple, qui donne la priorité au point de vue mortalité fœtale, à la césarienne vaginale, ne compte pas dans sa statistique les enfants pesant moins de 2.000 grammes et compte comme vivants ceux qui ont vécu au moins une heure : il obtient ainsi une mortalité de 21,2 p. 100.

Si nous opérons de la même façon, notre statistique donne des pourcentages sensiblement meilleurs.

Sur 108 primipares, 20 étaient en état de rétention ; il nous reste à tenir compte de 88 femmes avec 13 enfants mort soit 14,77 p. 100.

Si nous éliminons les enfants de moins de 2.000 grammes, il nous reste 82 mères, avec 7 enfants morts soit 8,5 p. 100.

Ceci prouve que « si l'on ne peut pas se passer de statistiques comme moyen d'appréciation, il serait dangereux de leur accorder une confiance trop absolue..... « Les stastistiques expurgées démontrent simplement que, lorsqu'on choisit les cas et qu'on se place dans des conditions déterminées à l'avance, l'accouchement immédiat peut donner de bons résultats..... Elles ne prouvent pas que d'autres méthodes de traitements, *dans les mêmes conditions choisies*, ne donneraient pas des résultats équivalents » (Commandeur).

Il faut reconnaître toutefois que les statistiques ont leur éloquence, puisque la plupart sont « muettes » sur l'avenir des enfants nés après accouchement opératoire. Nous n'en avons trouvé qu'une (mais elle est éloquente), celle de Daëls sur les 76 cas de Bumm cités plus haut.

Sur ces 76 cas, 57 enfants sont nés vivants et 36 ont quitté la station en bonne santé : 36 sur 57 = 63,15 p. 170; il est donc mort secondairement une proportion de 21 enfants sur 57, soit 36,85 p. 100.

La mortalité générale est donc de 52,5 p. 100.

Dans nos 156 cas, elle est de 33,33 p. 100; elle s'augmente seulement de 9 morts sur 105 au bout de 20 jours, soit 8,27 p. 100 : la mortalité au bout de 20 jours est donc de 33,33 + 8,27 = 41,60 p. 100, soit 10 p. 100 en faveur de l'accouchement spontané.

Des considérations ci-dessus, nous pouvons déduire que :

1° L'interruption de la gestation, non seulement n'est pas indiquée à l'apparition des accès éclamptiques,

mais elle est contre-indiquée, quel que soit l'âge de la gestation.

2° A l'apparition des accès éclamptiques, il faut instituer le régime lacté, absolu, complété par un traitement médical énergique, c'est-à-dire instituer le traitement anti-toxique.

Nous avons pu voir que la mortalité (tant maternelle que fœtale), n'est pas plus grande après ce traitement qu'après l'accouchement opératoire et que les enfants ont une survie plus grande après accouchement spontané qu'après accouchement opératoire.

2° **Quel est l'avenir obstétrical des mères après l'un et l'autre de ces traitements**? — Il est évident que les mères, après le traitement expectant, sont dans les mêmes conditions qu'avant : elles peuvent lors des gestations éventuelles ultérieures avoir de l'albumine ou n'en pas avoir, avoir ou non des accès éclamptiques; elles peuvent, en tous cas, avoir nombre d'enfants vivants.

Le Docteur Gauchon (Th. Paris, 1913), sur le *Pronostic chez les éclamptiques*, a relevé les observations de 23 primipares ayant eu des accès éclamptiques à la première gestation et qui, sur un total de 37 gestations ultérieures, ont donné naissance à 29 enfants vivants, et les observations de 12 multipares avec 21 gestations ultérieures et 7 enfants vivants. Toutes ces femmes avaient été soumises au traitement appliqué à la Clinique Baudelocque, les unes à la Clinique Baudelocque, les autres dans le service du Professeur agrégé Lepage.

Quant à l'avenir obstétrical des femmes ayant subi la

césarienne vaginale, il ne peut certainement être le même. On ne peut pas admettre que ces femmes n'aient rien à craindre pour les gestations et les accouchements ultérieures. « Un tissu bien coupé, dit Peterson, est supérieur à un tissu mal déchiré ». Les tissus après la césarienne vaginale, sont forcément coupés, si bien qu'ils le soient : tandis qu'après l'accouchement spontané, même chez les albuminuriques, chez les éclamptiques aux tissus œdématiés et particulièrement friables ces tissus ne sont pas toujours déchirés : ils le sont même rarement à la Clinique Baudelocque où l'on n'a pas souvent recours aux dilatations artificielles. D'ailleurs, quand il y a des déchirures, même profondes, nécessitant un ou plusieurs points de suture, ces déchirures n'intéressent que le périnée et non le col de l'utérus. L'utérus est toujours intact et, comme le tissu le mieux coupé est certainement inférieur à un tissu non déchiré (c'est-à-dire normal), il est évident que les femmes non opérées sont dans de meilleures conditions au point de vue accouchements ultérieures que les femmes ayant subi la césarienne vaginale. (Daëls a noté 7 cas sur 76 où la suture avait cédé, amenant une déhiscence des lèvres cervicales).

Au point de vue gestations ultérieures, il a fait une enquête près de 60 femmes ayant subi la césarienne vaginale : sur 27 qui lui donnèrent des renseignements, 8 sont redevenues enceintes et pas une n'eut d'enfant vivant ; 7 de ces gestations se terminèrent par avortement spontané ou provoqué ; la 8e par accouchement prématuré au 8e mois d'un enfant mort.

On peut donc admettre qu'au point de vue gestations et accouchements ultérieurs éventuels, après accouchement opératoire, les femmes sont laissées dans des conditions moins bonnes qu'après accouchement spontané, puisque après celui-ci leur état est normal.

L'avantage, dans tous les cas, est donc en faveur du traitement expectant.

Il nous faut ici envisager le cas, assez rare il est vrai, où le traitement médical est impuissant et où les accidents s'aggravent au lieu de s'amender. Dans ces cas, il faut interrompre la gestation. « Quand, chez une femme enceinte, primipare ou multipare, on a constaté l'existence d'une albuminurie grave (anasarque, troubles persistants de la vue, urémie gastro-intestinale, dyspnéique, etc.), et que, sous l'influence du régime lacté absolu continué pendant 8 jours au moins, l'albuminurie ne diminue pas ou continue à faire des progrès, alors que les autres symptômes s'aggravent, on doit, dans l'intérêt de la mère, interrompre le cours de la grossesse » (Pinard).

Ce qui est vrai pour l'albuminurique, l'est évidemment aussi pour l'éclamptique. Il est bien entendu que cette décision ne doit être prise que si l'enfant est vivant ; s'il est mort, les accidents s'atténuent graduellement pour disparaître peu à peu. Il n'y a pas à tenir compte de la vie du fœtus, parce que l'albuminurie de ce genre lui épargne rarement la vie.

Nous nous sommes réservé d'examiner à part les cas où la gestation continue à évoluer, cas qui ne peuvent se présenter qu'après le traitement non opératoire : ces cas

spéciaux sont assez fréquents pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte, puisqu'on est en droit de considérer que l'opération a été dans ces cas inutile.

Gestation persistant après des accès d'éclampsie. — L'un des avantages, et non des moindres, du traitement expectant, c'est que souvent la guérison des accès obtenue, la gestation continue à évoluer.

C'est là un fait facilement constatable et qui est beaucoup moins rare, qu'on le croit. Or, il est absolument hors de doute que, dans ces cas, l'intervention eût été nuisible.

Laissant de côté les cas où les femmes se sont présentées à la Clinique en état de rétention de fœtus mort, nous avons recherché les cas où, après les accès, la gestation a continué à évoluer pendant plus de 24 heures, même les cas où l'enfant est mort avant l'accouchement et où l'état de gestation, persistant plus de 24 heures, est devenu état de rétention.

Sur les 60 femmes ayant eu des accès pendant la gestation, 28, grâce au traitement médical, ont vu leur gestation continuer à évoluer : 28 sur 60 = 46,66 p. 100.

Cette persistance a varié depuis 1 jusqu'à 41 jours et, plus elle a été longue, plus le nombre d'enfants vivants était grand et meilleur était leur état.

Sur ces 28 femmes, 2 étaient gémellaires ; elles ont mis au monde 22 enfants vivants, soit 78,57 p. 100.

7 enfants sont mort-nés : 4 dans les jours qui précédaient l'accouchement; 3 pendant le travail (l'un d'eux,

pesant 150 grammes au 5e mois) : 7 sur 28 = 25 p. 100.

De ces enfants nés vivants, 2 sont morts après la naissance; tous les autres sont sortis vivants. La mortalité totale à la sortie de la Clinique, est donc de 9 sur 28 = 32,14 p. 100.

Quel aurait été le sort de ces enfants, nés vivants dans la proportion de 78,5 p. 100, si à l'apparition des accès, on avait provoqué l'accouchement ou l'avortement, car quelques-uns n'étaient pas viables à cette époque.

Les enfants non viables seraient morts.

Quant aux autres, admettons que la césarienne les ait tous épargnés (ce qui n'est pas certain) : le résultat serait le même au point de vue mortalité fœtale; on aurait donc dans ces cas fait courir au fœtus les risques d'une opération traumatisante inutile, et fait subir à la mère une opération, plus ou moins mutilatrice, nuisible.

Nous relevons dans la thèse de Schmitt, les statistiques suivantes de cas « guéris avant l'accouchement ».

Charpentier (Thèse Agrégation)	15	cas sur	142
Hôp. des Cliniques (Th. agrég. Charpentier) .	9	—	107
Thèse Casamayor	2	—	92
Thèse Michel	12	—	34
Lariboisière (Varnier 1888-89)	10	—	42
Baudelocque (Thèse Germont)	3	—	13
Statistique de Maygrier (Thèse Michel) . . .	3	—	37
Statistiques particulières	23	—	284
	77	cas sur	851

Soit 9,04 p. 100.

Fieux donne comme proportion 1 sur 7, soit 14,24 p. 100.

Notre statistique donne la proportion de 46,66 p. 100. 47 fois sur 100 où l'opération eut été sinon nuisible du moins inutile, c'est une proportion!

Chez ces 28 femmes, 4 sont mortes, soit 4 sur 28 = 14,30 p. 100, et chez la plupart d'entre elles, le traitement a été institué *trop tard*.

Si systématiquement comme le font les Allemands et les Américains, on avait pratiqué chez les femmes la césarienne vaginale, on pouvait invoquer, en faveur de cette intervention, la même statistique, plutôt bonne.

De l'observation de ces faits, que pouvons nous déduire? c'est que : l'accouchement opératoire *systématique* conduit à intervenir dans des cas où l'opération n'est pas nécessaire.

De plus, les malades non opérées guérissent dans une proportion plus grande.

II. — **Accès pendant le travail.**

Si les accès éclatent pendant le travail, quels sont les résultats donnés par l'intervention active ou par l'abstention ou la simple accélération du travail par le ballon?

Nous avons exposé plus haut ces résultats (voir Traitement obstétrical), et nous avons dit ce qu'il fallait penser de chacun de ces procédés ; nous n'y reviendrons pas.

Le seul procédé qui, par ses résultats, mérite d'attirer notre attention, est la dilatation bi-manuelle (procédé de

Bonnaire). Schmitt, dans sa thèse faite pour montrer les avantages de cette intervention, publie les statistiques suivantes :

Mères :

Opération césarienne	36,86 p. 100.	
Incisions cervicales	17,84	—
Rupture des membranes	33,73	—
Corps étrangers	27,97	—
Ballons dilatateurs	20	—
Dilatateurs métalliques	12,69	—
Dilatation manuelle.	14,28	—

Fœtus :

Rupture des membranes	36,36 p. 100.	
Incisions cervicales	20	—
Ballons	16,31	—
Dilatateurs métalliques.	13,16	— (Bossi).
Dilatation manuelle	9,53	—

Il est certain que cette statistique est nettement en faveur de la dilatation manuelle. Examinons la de près.

1° Elle ne porte que sur un nombre de cas relativement faible (26 observations personnelles et 3 de Haultain (sans décès). De ces 26 observations, une est retranchée « où l'intervention fut faite à la dernière extrémité ». Sur les 26 observations personnelles, en comptant ce décès, la mortalité maternelle passe de 14,28 à 19,23 p. 100, ce qui prouve combien, sur un si petit nombre d'observations, un seul cas peut modifier le pourcentage.

Dans notre statistique, en éliminant les cas où l'enfant était mort avant le travail, il nous reste 67 femmes, moins 14 chez lesquelles l'enfant était mort, soit 53.

8 enfants sont morts pendant le travail, soit 15,08 p. 100.

3 sont nés vivants et morts peu de temps après, soit 5, 6 p. 100.

Ce sont là des résultats avantageusement comparables avec ceux de la statistique publiée par Schmitt, sauf en ce qui concerne la dilatation bimanuelle; mais elle porte sur trop peu de cas pour être nettement probante.

Quant à la mortalité maternelle chez les femmes ayant des accès pendant le travail, elle est de 23, 82 p. 100, supérieure à celle de Schmitt, même rectifiée. Mais les conditions dans lesquelles ces femmes sont mortes nous permettent de penser qu'aucun traitement ne les aurait sauvées.

7 sont mortes dans le coma (une non accouchée) est morte après décapsulation des reins (Obs. 23, 1912); une autre, n'ayant eu que des prodromes, est morte avec température de 38° 4 à 40° (obs. 295, 1891); une autre enfin est morte, 2 jours après l'accouchement avec ictère et vomissements (cavernes pulmonaires à l'autopsie) (Obs. 1609, 1894), les autres sont mortes d'hémorragies post partum, l'une avait un volumineux fibrome sous-péritonéal (obs. 1530, 1898).

Et d'ailleurs, l'avantage de l'accouchement provoqué, dans les cas d'accès éclampsiques au cours du travail, existe-t-il réellement?

Si l'on se place au point de vue maternel, est-il prouvé que la femme gagne beaucoup à être délivrée 1 heure, 2 heures, voire même plusieurs heures plus tôt que par l'accouchement spontané, puisque l'accouche-

ment même très rapide n'amène pas la cessation des accès, pas plus qu'il ne peut amener, d'emblée, la diminution ou la disparition des toxines du sang maternel.

Si l'on se place au point de vue fœtal, nous savons que les enfants nés peu de temps après les accès éclamptiques sont des enfants débiles, profondément intoxiqués, par conséquent d'existence précaire et « de valeur fort diminuée » et nous ne pensons pas que l'on soit en droit de faire de leur existence l'indication d'une opération d'autant plus grave qu'elle a moins d'utilité.

On peut d'ailleurs, presque toujours, accélérer le travail s'il y a lieu, par la pose d'un ballon, les accès éclamptiques éclatant, au cours du travail, dans les 13/15 des cas à la période de dilatation. D'après Schmit, partisan convaincu de la dilatation bimanuelle, le ballon amène l'expulsion du fœtus au bout d'un temps variable, de 2 à 7 heures. D'après lui, également, en faisant la moyenne des temps qu'il donne après l'emploi de différents procédés de dilatation, on obtient 4 h. 10 comme durée moyenne du travail, à partir du moment où l'intervention fut faite ; or, dans ces cas, on n'intervient pas toujours, on n'intervient pour ainsi dire jamais au début du travail; il faut, pour intervenir, que les accès se soient déclarés et ils se déclarent 13 fois sur 15 à la période de dilatation seulement. De plus, il faut à l'opérateur le temps de se préparer ; la moyenne de 4 h. 10 est donc au-dessous de la réalité, et la supériorité de la dilatation manuelle sur la métreuryse, au point de vue rapidité, n'est plus aussi nette.

En résumé, on voit que, quels que soient les moyens

employés, les résultats ne sont pas parfaits : tous les moyens mis en œuvre, aussi bien contre les accès au cours de la gestation, aussi bien (et surtout) contre les accès au cours du travail, ont leurs inconvénients, s'ils ont des avantages, et la supériorité de l'un quelconque de ces procédés sur l'autre n'est pas absolue. Dans tous les cas, la mortalité tant maternelle que fœtale, est assez élevée.

Aucun des traitements mis en œuvre contre les accès éclamptiques n'a d'efficacité absolue.

Le seul traitement dont l'efficacité soit certaine, indéniable, c'est le traitement prophylactique.

CONCLUSIONS

La seule affirmation à déduire de toutes les théories pathogéniques, c'est que les accès éclamptiques sont le résultat d'une intoxication. Quelles que soient la cause et l'origine de cette intoxication, il importe que le traitement ait pour but la désintoxication.

*
* *

Le régime lacté absolu est le meilleur de ces traitements. Il suffit de 8 jours de ce traitement pour mettre les femmes à l'abri des accès éclamptiques.

Quel que soit l'âge de la gestation au moment de l'apparition des accès, le régime lacté absolu sera prescrit. L'interruption de la gestation ne saurait être indiquée qu'après échec de ce traitement, appliqué pendant 8 jours, et seulement dans les cas où les symptômes alarmants persistent ou s'aggravent.

*
* *

L'accouchement, spontané ou provoqué, ne fait pas cesser les accès éclamptiques dans tous les cas : les

accès cessent dans la même proportion après l'un ou l'autre de ces modes d'accouchement.

*
* *

La mortalité, tant maternelle que fœtale, est aussi élevée, sinon plus, après l'accouchement provoqué qu'après l'accouchement spontané.

*
* *

Après l'accouchement provoqué, les enfants ont une survie moindre.

*
* *

Par le traitement médical, on obtient la persistance de la gestation une fois sur deux (28/60), autant de fois où la provocation de l'accouchement aurait été nuisible.

*
* *

L'avenir obstétrical des femmes est moins sombre après l'accouchement spontané qu'après l'accouchement opératoire.

*
* *

Le traitement expectant est facile à appliquer ; il n'est pas traumatisant et laisse naître les enfants le plus près possible du terme.

*
* *

Par conséquent, tout traitement brutal devient de la barbarie, sauf les interventions dictées par des indications d'ordre spécial.

*
* *

Mais toutes les méthodes de traitement, après l'apparition des accès, donnent une mortalité assez élevée.

*
* *

Le traitement prophylactique seul est réellement efficace, à condition d'être institué à temps, chez toutes les femmes enceintes albuminuriques.

*
* *

Les cas d'accès éclamptiques, sans albuminurie préalable, sont en effet tout à fait exceptionnels.

*
* *

Les cas d'échec du traitement prophylactique (Régime lacté absolu pendant 8 jours) sont également rares.

*
* *

Par conséquent, les accès éclamptiques devront pour ainsi dire disparaître du cadre de la pathologie de la gestation, du jour où *toutes les femmes enceintes albuminuriques* **pourront** *être soumises à temps au régime lacté absolu.*

Vu : le Président,
PINARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Auvard. — Thèse agrégation, 1886.

— *Archives de tocologie*, 1896.

Azais. — Th. Lyon, 1891-1892.

André. — Th. Bordeaux, 1893.

Ahlfefd. — *Archiv für Gynäkol.*, 1890.

— Zur Pathogenese d. Eklamp. *Zeits. für Geb..*, 1908, t. XVIII.

Bar. — Sur l'éclampsie puerpérale. *Soc. Obst. de France.*

— Article Eclampsie. *Traité de l'art des accouchements.* Tarnier et Budin, t. III.

— *Société d'Obst. de Paris*, 1900.

— De l'excrétion urinaire chez les éclamptiques. Est-il démontré que l'éclampsie est une maladie microbienne. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 mars 1909.

Baudelocque. — *Art des accouchements*, Paris, 1871.

Baudelocque (A.-C.). — *Dissertation sur les convulsions qui surviennent pendant la grossesse dans le cours du travail de l'enfantement et après la délivrance.* Thèse Paris, 1822.

Blot (H.).— *Albuminurie chez les femmes enceintes éclamptiques.* Paris, 1849.

Bailly. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870.

Bouchard. — *Leçon sur les intoxications*, 1887.

Bouffe de Saint-Blaise.—*Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale*, 1891.

— Rapport sur les auto-intoxications gravidiques. *Congrès périodique de Gyn., Obst. et Pœd. de Marseille*, 1898.

Boissard. — *Archives de tocologie*, 1892.

Bernheim. — *Injections d'eau salée*. Th. Paris, 1900.

Bonnaire. — Traité de l'éclampsie. *Presse médicale*, décembre 1898.

Bar et Commandeur. — *Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale.*

Bar, Menu et Mercier. — Faits pour servir à l'étude de la perméabilité rénale. *Société obstétricale de Paris*, 1898, p. 64.

Bar et Guyesse. — *Presse médicale*, 1897.

Bar et Daunay. — De la crise uratique post-éclamptique. *Soc. obstétr. de Paris*, avril 1907.

Bardet. — *Du traitement chirurgical de l'éclampsie puerpérale*, Bordeaux, 1906.

Baron et Castaigne. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. *Archives de Médecine expérimentale*, 1898.

Brindeau et Nattan-Larrier. — Le placenta des éclamptiques. *Obst.*, 1908.

Bruslon. — *Hypertension artérielle chez les albuminuriques*. Thèse Paris, 1912.

Blumreich. — *Archiv für Gynäkologie*, t. LXVI. 219.

Ben Salah. - *Cont. à l'étude du traitement médical de l'éclampsie*. Montpellier, 1909.

Brissaud, Pinard et Reclus. — *Pratique médico-chirurgicale*, 1911.

Casamayor. — *Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie*. Paris, 1891-1892.

Cazeaux et Tarnier. — *Traité de l'art des accouchements*, 1867.

Charpentier. — *De l'influence des divers traitements sur les accès écl.* Th. agrég., 1872.
— *Traité pratique des accouchements*, 1883.
— *Ibid.* 1890.
— *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1893.
— *Congrès de Genève*, 1896.
Casamayor. — *Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie.* Paris, 1891.
Claverie. — *Accouchement par les voies naturelles ou opération césarienne après la mort.* Th. Paris, 1894.
Chirié. — *Hypertension artérielle et facies éclamptiques*, 1906.
Carbonel. — *Traitement de l'éclampsie puerpérale à la Maternité*, 1908, 127.
Cassagnes. — *Ponction lombaire et éclampsie.* Toulouse, 1907.
Caridi Misserlioglori. — *Le veratrum veride dans le traitement de l'éclampsie.* Thèse Paris, 1905, 12.
Cabanes (A.). — *De l'intervention obstétricale dans l'éclampsie.* Montpellier, 1906.
Cassaet et Chambrelent. — Cancer de la mort fœtale dans l'éclampsie. *Annales de la Société obstétricale de France.* Congrès de Bordeaux, 1895.
Coudray. — Thèse Paris, 1899.
Cordier. — Thèse Paris, 1904.
Caillard. — Thèse Paris, 1897.
Charcot-Bouchard. — *Traité de Médecine.*
Chirié. — *Obstétrique*, 1908. Pages 209, 269, 273.
Dubois. — *Gazette des Hôpitaux*, 1841.
Depaul. — *Leçons de clinique obstétricale*, 1872-1876.
Delore. — Art. Eclampsie puerpérale. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1885.
Doléris et Butte. — *Société de biologie*, 1886.
Démelin. — De la dilatation artificielle du col utérin. *Obst.*, 1898.

Danis. — Thèse Paris, 1899.

Delmer. — *Contrib. à l'étude de l'éclampsie vitulaire. Les rapports avec l'éclampsie puerpérale de la femme.* Thèse Paris, 1904.

Daunay. — *Remarques sur quelques-unes des modifications de l'urine chez les éclamptiques.*

Dubost. — *Albuminurie et éclampsie.* Thèse Paris, 1900.

Dührsen. — Ueber die Behandlung der Eklampsie ante et intra-partum, *Gesellschaft für Gynakologie*, janvier 1892. — *Manuel d'Obstétrique*

Döderlein. — *Münch. med. Wochenschrift*, 1894.

Eddé. — *Valeur des procédés pour provoquer l'accouchement.* Thèse Paris, 1893.

Fodéré. — *Traité de médecine légale*, 1813.

Froger. — *Traitement de l'éclampsie par l'hydrate de chloral.* Thèse Paris, 1879.

Fieux. — *Revue d'obst. et de pédiatrie*, 1899.

François. — *La saignée dans les accidents prééclamptiques et au cours des accès.* Thèse Paris, 1909.

Félice (de). — *Contribution à l'étude de l'accouchement rapide dans l'éclampsie*, 1901.

Germont. — *Albuminurie et éclampsie.* Thèse Paris, 1893.

Goin-Guénard. — Thèse Paris, 1898.

Guyesse. — Thèse Paris, 1911.

Guéniot. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1893.

Hagopoff. — *Pathogénie de l'éclampsie.* Thèse Paris, 1896.

Hergott. — Myxœdème, parturition et éclampsie. *Ann. de Gynéc.*, 1912, LVIII.

Halbertsma. — *Centralblatt für Gynäkologie*, 1889. — Ueber Kaiserschnitt bei Eklampsie. *Congrès de Berlin*, 1890.

Jeandelize. — *Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne* Thèse Nancy, 1903, p. 710.

Joulin. — *Traité de l'art des accouchements*, 1867.

Jürgens. — *Berliner klinische Woch.*, 1886, p. 115.

Lachapélle (Mme).—*Pratique des accouchements*, 1821-1825, Paris.

Levret. — *Art des accouchements*, 1866.

Lerat. — *Gazette médicale de Nantes*, 1882.

Lacambre. — *Traitement de l'éclampsie.* Thèse Paris, 1877.

Lefloch. — *Remarques sur l'éclampsie puerpérale.* Bordeaux, 1895.

Launois. — *Soc. de biologie*, 20 mars 1905.

Lepage et Mouchotte. — *Fonctionnement de la Maison d'accouchements Baudelocque*, 1893-1907.

Lepage. — Pronostic éloigné de l'albuminurie des femmes enceintes. *Congrès d'Obst. et de Gyn.*, Berlin, 1912.

Löhlein. — *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäk.*, Heft I, Band IV.

— *Archiv für Gynäkol.*, Band XVI.

— *Zeitschrift für Geb.*, Heft II, Band XIII.

— *Centralblatt für Gynäk.*, 1888, décembre.

Mauriceau. — *Obs. sur la grossesse et l'accouchement des femmes*, 1694.

Michel. — *Est-il utile de provoquer l'accouchement chez une femme ayant des accès éclamptiques.* Thèse Paris, 1897.

Maygrier. — *Soc. d'Obst. de Paris*, 1900.

Macé. — *Accès d'éclampsie; diagnostic et traitement.* Thèse Paris, 1897.

Mortagne. — *De l'accouchement méthodiquement rapide.* Thèse Paris, 1897.

Nicholson. — Eclampsia and the thyroïd gland. *Scottish med. and surg. Journal*, 1901, page 503.

Oui. — *Arch. de Gynécologie*, 1891.

— *Echo médical du Nord* , mai 1897.

Ollive. — *Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes*, juin 1899.

Osterloh. — *Soc. Gynécol. de Dresde*, 1883.

Olshausen. — *Samml. klin. Vorträge*, 1892, n° 36.

Pilliet. — Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Arch. d'Obst. et de Gyn.*, 1888.

Pinard. — De l'Acc. provoqué. *Ann. de. Gyn.*, t. XXXV. Janv. et février 1891, p. 1 à 16 et 81-112.

— Du traitement prophyl. de l'éclampsie puerpérale. *Journ. Méd. Français*. Janvier, 1902.

— *Bull. Ac. de Méd.*, nov. 1895.

— De l'Assist. des femmes enceintes in *Clinique obstétricale*. Paris 1899, p. 27.

— Article Gestation du *Dict. encycl. des sciences méd.*, de Ch. Richet.

Potocki. — Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques. *Bulletin médical*, 1908, p. 103 et 105.

Peterson (R.). — *American Journal of obstetrics*. Juin 1911, avril 1914.

Poten (W.). — *Ibid.*

Queirel et Reynaud. — Tension artérielle et puerpéralité. *Congrès international*, 1900. *Compte rendu Section obst.*, p. 170.

Reimbing. — Thèse Paris.

Roger. — Les intoxications. *Path. générale* de Bouchard.

— *Revue mensuelle de gynéc. et d'obst.*, 1908, p. 41.

Reeb. — *Centralblatt für Gynäk.*, 1904. p. 1.505.

Ribémont-Dessaignes. — *Précis d'obstétrique.*

Rolle. — *Soc. de Gynécologie de Berlin.*

Schmitt. — Thèse Paris, 1900.

Simpson. — *Arch. générales de médecine*, 1854.

— *Journal médical d'Edimbourg*, 1843-47.

Schauta. — *Arch. für Gynäk.* Heft, 2, XVIII.

Schmorl. — *Pathologische anatomische Untersuchungen über puerperal Eklampsie*, 1893.

Schmoukler. — *Arch. de Gyn. et de Tocologie*, 1897.

Selheim. — Die mammäre Theorie Enfstung des Eklampsiegef. *Gesellschaft für Geb. und Gyn.*, 23 octobre 1910.

Stroganoff. — Neitere Untersuchungen über der Pathogenese der Eklampsie. *Mon. für Geb.*, p. 603.

Stroganoff. — Zur Pathogenese und Therapie der Eklampsie. *Mon. für Geb.*, p. 849.

Tarnier. — *De l'efficacité du régime lacté absolu dans l'albuminurie des femmes enceintes*, etc., 1875.

— *Presse médicale* et *Gazette médicale*, 1894.

Tarnier. — *Académie de Médecine*, 1893-1896.

— *Congrès de Genève*, 1896, etc.

Tarnier et Chambrelent. — Toxicité du sang chez les éclamptiques. *Congrès de Bruxelles*, 1892.

Tarnier et Tissier. — Etiologie des accidents immédiats provoqués par les injections intra-utérines employées en obstétrique. *Ann. de la Soc. Obst. de France*, 1892, p. 209.

Varnier. — Albuminurie et éclampsie. *Ann. d'Obst. et Pœdiatrie*, 1888.

Vaquez. — Valeur, pronostic et diagnostic de la tension artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Soc. Obs. de Paris*, février 1906.

— *Hypertension artérielle et accès éclamptiques*. Paris, 1907.

Wallich. — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires chez les albuminuriques et les éclamptiques. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, juin 1912, p. 618.

Williams. — *American Journal of Obstetrics*, 1900.

Zweifel. — Zur behandlung der Eklampsie. *Centralblatt für Gyn.*, 1895.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 7

Division du sujet 9

CHAPITRE I. — **Historique** 11
I. — Pathogénie 11
II. — Traitement 22

CHAPITRE II. — **Différents moyens de traitement en usage actuellement** 30
I. — Traitement prophylactique 33
II. — Traitement médical 38
III. — Traitement obstétrical 42
IV. — Traitement chirurgical 48

CHAPITRE III. — **Traitement institué à la Clinique Baudelocque** 51
I. — Traitement 51
II. — Statistique 56
III. — Observations 64

CHAPITRE IV. — **Avantages et inconvénients des différents procédés** 114
I. — Accès pendant la gestation 114
II. — Accès pendant le travail 129

CONCLUSIONS 135
BIBLIOGRAPHIE 139

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Melun.